

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

574

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Claude DALLOZ

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 13 Septembre 1927 à Champagnole (Jura)

Présentée et soutenue publiquement le 21 juin 1958

**Analyse des raideurs dues aux lésions cérébrales
chez l'adulte et l'enfant
par étude dynamométrique
des réactions musculaires à l'étirement passif**

Président : M. LELONG, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Claude DALLOZ

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 13 Septembre 1927 à Champagnole (Jura)

Présentée et soutenue publiquement le 21 juin 1958

Analyse des raideurs dues aux lésions cérébrales
chez l'adulte et l'enfant
par étude dynamométrique
des réactions musculaires à l'étirement passif

Président : M. LELONG, Professeur



PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	MATHEY (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	DECOURT (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	LAMY (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	MARCHAL (G.)
Cliniques médicales	ALAJOUANINE (T.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)

MM.

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	N...
	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	DEPARIS (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Bactériologie	NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i> BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
		Biochimie médicale	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i> POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i> SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie . . .	DENOX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie . .	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie . . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie . . .	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . .	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie . .	DAVID (M.)
Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
Obstétrique . . .	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie . .	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie . . .	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . . .	BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i> CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale . . .	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) <i>agr. per</i> LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . .	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LEPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie- Puériculture . .	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie . .	LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i> BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie . . .	PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo- Phtisiologie . . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . .	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Thérapeutique . .	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	DE SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale . . .	LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.-M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch</i>		
Clinique médicale	BOUDIN (G.)	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	CONTE (M.)		
	DOMART (A.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFERY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Avec toute ma reconnaissance.

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MA FAMILLE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LELONG

Professeur de Clinique de Puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)

Médecin des Hôpitaux de Paris

Commandeur de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de mon profond respect et de ma grande reconnaissance pour l'enseignement qu'il a su me donner.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ

Membre de l'Académie de Médecine
Grand-Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma très grande admiration et de mon profond respect.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ STÉPHANE THIEFFRY

Médecin des Hôpitaux de Paris

Je lui dois mon orientation médicale.

Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de mon respectueux attachement.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GUY TARDIEU

Médecin des Hôpitaux de Paris

*Qui m'a donné le goût de la recherche
clinique en inspirant ce travail et en le diri-
geant de sa très haute compétence.*

*Qu'il trouve ici l'expression de mon atta-
chement sincère et de mon affectueuse
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. SCHERRER

*En remerciement des précieux conseils
qu'il n'a cessé de nous prodiguer tout au
long de ce travail.*

AU DOCTEUR PIERRE RONDOT

*Cette étude est le fruit d'une collabora-
tion à laquelle il a su apporter la marque
de sa grande intelligence.*

*Qu'il trouve ici l'expression de mon ami-
cal attachement.*

AU DOCTEUR D. ALAGILLE

AU DOCTEUR CH. MARTIN

AU DOCTEUR M. ARTHUIS

*En remerciement de l'enseignement qu'ils
m'ont prodigué et de leur amitié.*

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR H. LESTRADET

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR J. GRAVELEAU

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR J. LOYGUE

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

A MES MAÎTRES
DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN QUÉNU
MONSIEUR LE PROFESSEUR FÉLIX-PIERRE MERKLEN
MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL ALBEAUX-FERNET
MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI BÉNARD
MONSIEUR LE PROFESSEUR TH. ALAJOUANINE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ STÉPHANE THIEFFRY
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ

INTERNAT PROVISOIRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE GÉRARD-MARCHANT

INTERNAT TITULAIRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR GUY TARDIEU
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CHEVALLIER
MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL MORIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ
MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LELONG
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GEORGES BOUDIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ STÉPHANE THIEFFRY
MONSIEUR LE DOCTEUR GÉRARD GUIOT

*Qu'ils soient assurés de ma très vive
reconnaissance pour l'enseignement qu'ils
m'ont donné.*

A MES AUTRES MAÎTRES
DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. THOMMERET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL RAMBERT
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CASTAIGNE
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIERRE MOZZICONACCI
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H.-E. BRISSAUD
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIERRE ROYER
Médecin-Assistant des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR FRANÇOIS ALISON
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES VIALATTE
Médecin des Hôpitaux

INTRODUCTION

I. — Les caractères cliniques de la contracture pyramidale et des différentes variétés de contractures extra-pyramidales reposent actuellement sur des critères séméiologiques qui offrent une garantie suffisante au clinicien pour permettre un diagnostic exact dans la plupart des cas. A cet égard, les descriptions de BABINSKI, de FOIX, CHAVANY et THÉVENARD conservent toute leur valeur et sont développées encore largement dans les traités contemporains.

Reposant surtout sur une analyse topographique de la perturbation tonique et sur les signes associés, ces descriptions étaient pourtant incomplètes et durant ces dernières années est venue s'y ajouter l'analyse des différents éléments intervenant dans la composition intrinsèque du tonus musculaire normal et pathologique qu'ont fait André THOMAS et J. DE AJURIAGUERRA, et qui leur a permis de proposer une technique d'examen clinique d'une grande rigueur méthodologique.

II. — Cependant, la définition même du tonus musculaire, l'interprétation de ses manifestations pathologiques est loin d'être univoque. Depuis la description princeps du réflexe myotatique par LIDDEL et SCHERRINGTON, son exagération dans le plus grand nombre de raideurs musculaires d'origine neurologique a été admise par de nombreux cliniciens, mais des difficultés apparaissent dans l'analyse plus détaillée du symptôme ainsi que dans son interprétation physiopathologique. Le réflexe à l'étirement n'a été étudié chez l'homme jusqu'à maintenant que de façon très partielle et surtout sous la forme de l'étirement bref que constitue le réflexe tendineux. C'est ainsi que son seuil d'apparition, l'intensité de sa force, sa répartition, sa durée, ses modifications selon la vitesse du mouvement passif demandent à être précisés mieux qu'on ne l'a fait jusqu'alors. Ce n'est que lorsque ces données seront acquises que l'on pourra analyser l'infirmité en connaissant d'une part les possibilités contractiles volontaires isotonique et isométrique, et d'autre part les caractères du R.E. Le mouve-

ment volontaire de l'infirme pourra ainsi être mieux interprété et la thérapeutique mieux adaptée si l'on sait la part qui revient à la commande, et celle qui revient à l'exagération du réflexe myotatique dans sa perturbation.

L'interprétation physiopathologique de ces raideurs est beaucoup plus difficile. La précision et la valeur des recherches effectuées sur l'animal, la qualité des résultats obtenus, souvent en contradiction, avec les grands concepts classiques, rend chaque jour plus délicate leur transposition à l'homme et si le diagnostic d'une tumeur cérébrale ou d'une sclérose en plaque risque peu d'être influencé par ces travaux expérimentaux, la neurochirurgie fonctionnelle, fréquemment dirigée contre un trouble du tonus, prend une importance de jour en jour plus grande et ne peut se contenter d'à peu près. Les termes de contractures « pyramidale » et « extrapyramidale » sont ainsi difficilement acceptables actuellement. On sait par exemple que la spasticité n'est pas « pyramidale » mais « parapyramidale », et l'unité même du faisceau pyramidal est de nos jours de plus en plus critiquée (BUCY). Dans un remarquable travail histologique, LASSEK dénombre 18.845 grandes cellules de Betz dans la frontale ascendante contre 554.000 axones dans les pyramides bulbaires et cette simple constatation, beaucoup plus que les commentaires qui s'y rapportent, permet d'entrevoir l'étendue des corrections à faire et la nécessité d'une révision rapide de notre vocabulaire.

Les auteurs que la question préoccupe actuellement sont tous d'accord sur ce point, et l'emploi des termes « spasticité », « rigidité » par exemple, leur semble bien préférable car, sous réserve d'une analyse plus détaillée, ils ne désignent que le symptôme sans aucune allusion pathogénique.

Cette distinction a une très grande importance et permettra peut-être de mieux comprendre la maladie et de mieux adapter la thérapeutique. En ce qui concerne cette dernière, en effet, si les erreurs ne prêtent généralement pas à conséquence en cas de chimiothérapie, des catastrophes peuvent survenir s'il s'agit de neurochirurgie et c'est pourtant à une solution de cet ordre qu'on est en droit de s'attendre pour un grand nombre d'hypertonies, en particulier chez l'enfant. Elle est chez lui presque toujours vouée à l'échec actuellement, car pratiquée en général avec la même technique que pour la maladie de Parkinson dont l'hypertonie est bien particulière.

Si l'on se reporte aux discussions récentes des neurochirurgiens sur la nécessité (BUCY) ou non (GUIOT) d'une lésion du faisceau pyramidal pour améliorer la maladie de Parkinson, on voit qu'il s'en faut de quelques millimètres dans la lésion artificiellement créée pour que la physionomie clinique soit modifiée. L'étude détaillée du réflexe

myotatique de ces différents malades, avant et après intervention, la comparaison avec les enfants atteints d'infirmité motrice congénitale par exemple, peut être d'un grand profit et permettre éventuellement d'adapter le geste chirurgical.

III. — Un autre aspect du problème est celui qui se pose quotidiennement dans l'éducation thérapeutique de l'infirme.

Dire qu'une spasticité, qu'une rigidité est intense, modérée ou faible, est très insuffisant pour qui veut dresser un bilan fonctionnel et apprécier les progrès de la rééducation.

La cotation très utile et adoptée par tous les pays du monde en ce qui concerne la poliomyélite est, à cet égard, un exemple dont on aimerait avoir l'équivalent pour les raideurs d'origine cérébrale. Aucun accord n'a pu encore se faire dans ce sens, et l'exagération du réflexe à l'étirement vient facilement expliquer l'échec des tentatives de bilan musculaire.

L'opposition entre « dynamisme statique » et « dynamisme cinétique » signalée par TROUSSEAU (1865), JARKOWSKI (1914), LHERMITTE (1922), A. THOMAS et J. DE AJURIAGUERRA (1949) chez les centraux, est facilement expliquée par l'intervention du réflexe à l'étirement lorsque le testing est effectué sans déplacement segmentaire et ces faits se retrouvent d'ailleurs chez le sujet normal chez qui ils ont été parfaitement étudiés par HAMMON, MERTON et SUTTON (1956). C'est ainsi que la notion classique en ce qui concerne la spasticité sur la prédominance de la paralysie sur les antagonistes des muscles contracturés, demande peut-être à être révisée (comme l'avaient suggéré BAUDOUIN et FRANCAIX, 1911).

Quoi qu'il en soit, on comprend que la classification et la cotation personnelle de chacun repose souvent sur des éléments qui, pris isolément, ont tous leur intérêt, mais dont la synthèse, effectuée différemment, ne permet pas de parler le même langage.

Sans avoir la prétention de vouloir proposer à notre tour une classification des infirmités motrices d'origine cérébrale, nous nous sommes attachés dans ce travail à l'étude plus précise du trouble de base, fréquemment rencontré chez eux, qui est l'exagération du réflexe à l'étirement dont nous avons tenté de préciser les caractères dans chaque groupe de raideur.

Il s'agit là d'un travail poursuivi depuis plus de deux années avec le Docteur P. RONDOT dans le laboratoire de notre Maître le Docteur G. TARDIEU, à l'hospice de Bicêtre, travail réalisé avec l'aide de l'United Cerebral Palsy Research and Educational Foundation.

Il est bien évident que certains chapitres appellent des précisions que nous nous efforcerons d'apporter dans les années à venir.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Après la description du clonus du pied en 1863, par CHARCOT et VULPIAN, celle du réflexe patellaire par ERB en 1875, il fallut attendre le début de ce siècle, et la démonstration de LIDDEL et SHERRINGTON (1924), pour que la nature réflexe du phénomène, déjà entrevu par les neurologues, soit universellement admise.

Après une série de travaux poursuivis entre 1894 et 1925, LIDDEL et SHERRINGTON concluaient ainsi : « From this results... we conclude that the contraction evoked in the quadriceps by the pull applied is excited not extraneously to it, but from receptors thus mechanically stimulated in the muscle itself, in short that it is a proprioceptive reflex excited by the stretch of the muscle. » Ils proposent de conserver le terme myotatique pour qualifier ce réflexe, terme qu'avait employé pour la première fois GOWERS, en 1881, lorsqu'il constatait la contraction musculaire lors de l'étirement, phénomène dont il ignorait alors la nature réflexe.

Les travaux expérimentaux concernant le réflexe myotatique chez l'animal ont été innombrables durant ces dernières années, et les différentes voies réflexes, la physiologie des propriocepteurs, leur régulation ont été étudiés avec une remarquable précision, grâce notamment aux perfectionnements des techniques électro-physiologiques.

La physiologie humaine, par contre, se heurte à des difficultés méthodologiques qui rendent encore fragmentaires les résultats obtenus, et si l'étude du réflexe monosynaptique a pu être poussée assez loin, par contre, la physiologie du réflexe myotatique comporte encore de nombreuses inconnues. L'interprétation des réactions à l'étirement chez l'homme n'est ainsi possible en grande partie que grâce à la qualité des recherches neurophysiologiques chez l'animal. Il nous est donc indispensable de résumer brièvement l'état de ces travaux et de décrire la physiologie du réflexe telle qu'on peut la concevoir actuellement car nous nous référerons à la physiologie animale chaque fois que cela sera nécessaire, dans le cours de ce travail.

* *

Seront envisagés successivement :

- les propriocepteurs du réflexe ;
- les voies réflexes ;
- la régulation centrale.

A) PROPRIOCEPTEURS DU REFLEXE MYOTATIQUE

Il existe dans le muscle, deux importantes formations proprioceptives du réflexe myotatique : le fuseau neuromusculaire et les organes de Golgi.

a) LE FUSEAU NEUROMUSCULAIRE

Il a été signalé depuis longtemps par les anatomistes. Cependant, si la découverte de ces formations est généralement attribuée à KUHNE (1862), il faut bien reconnaître que c'est BABINSKI qui les décrit pour la première fois chez l'homme (1889) sous le nom de faisceaux neuro-musculaires. SHERRINGTON fait, en 1894, une analyse rigoureuse de son rôle sensitif, et RUFFINI, dans un remarquable mémoire, décrit parfaitement en 1898 le fuseau et toutes ses formations dans un sens longitudinal.

Organe complexe de forme allongée, pouvant dépasser un centimètre chez l'homme, disposé parallèlement aux grosses fibres contractiles (TIEGS, 1953), le fuseau neuromusculaire se compose de deux parties :

— Aux deux extrémités, existe une portion *musculaire* comprenant plusieurs fibres fusales. Celles-ci possèdent chez l'homme des plaques motrices très nombreuses, « disséminées sur toute leur longueur à l'exception de leur région équatoriale. Elles confirment l'hypothèse d'une contraction graduée de ces fibres » (COERS et DURAND, 1956).

— La région centrale du fuseau est considérée comme *sensitive*.

On distingue dans cette région :

- une formation primaire ou annulo-spiralée occupant la région équatoriale ;
- des formations secondaires ou en bouquet, dans la région juxta-équatoriale, de part et d'autre ou d'un côté seulement de la terminaison primaire.

Ces formations secondaires ont été décrites chez les mammifères, mais COERS et DURAND ne les ont pas retrouvées chez l'homme sur des prélèvements biopsiques.

Le fuseau neuromusculaire est ainsi un organe complexe, dont la physiologie est nuancée. Sa situation *en parallèle* avec la fibre musculaire lui permet d'être sollicitée par l'étirement de cette dernière et c'est en quelque sorte l'excitation passive du fuseau ; mais d'autre part, la contraction des fibres musculaires intrafusoriales, en étirant les formations médianes, réalise une excitation active du fuseau. Nous verrons plus loin que les deux modes de sollicitations sont en général intriqués.

b) LES ORGANES TENDINEUX

Ils ont été décrits par GOLGI en 1880. Il s'agit de formations encapsulées situées dans le tendon au voisinage de son insertion musculaire, c'est-à-dire le plus souvent, étant donné l'anatomie des tendons, assez profondément dans le corps musculaire. Leur dimension chez l'homme est de 1 mm environ. Situés aux extrémités distales de la fibre musculaire, en série avec elle, ils ne permettent aucune distinction entre tension active et tension passive.

B) VOIES REFLEXES

Si la description des formations proprioceptives, telles que nous venons de l'esquisser, est actuellement admise par tous les auteurs, par contre, celle de l'arc réflexe comporte encore quelques inconnues.

En effet, si l'articulation monosynaptique du réflexe myotatique a été soupçonnée par SHERRINGTON en raison de sa période de latence brève, ce n'est que depuis une quinzaine d'années environ que sa démonstration en a été administrée par LLOYD (1943). Les travaux actuels sont venus cependant nuancer cette opinion car l'arc réflexe à deux neurones ne peut expliquer tous les phénomènes enregistrés.

Nous envisagerons successivement :

- la réponse à la stimulation directe du nerf, qui permet d'étudier le *réflexe monosynaptique* chez l'animal ou chez l'homme ;
- la réponse à l'étirement musculaire (*réflexe myotatique*) ;
- le cas particulier de l'étirement bref que constitue le *réflexe tendineux*.

1° RÉPONSE A LA STIMULATION ÉLECTRIQUE DU NERF

La stimulation directe de la fibre afférente et l'enregistrement de la réponse au niveau de la fibre motrice ou du muscle est employée couramment en physiologie animale. Après que SHERRINGTON ait établi le spectre des fibres afférentes d'après leur diamètre, leur fonction respective a été étudiée par MATTHEWS et LLOYD, et la classification

de cet auteur est la plus employée actuellement, les plus grosses fibres dites du groupe I, étant les plus rapides. HUNT (1954) a démontré que les fibres Ia proviennent des formations primaires du fuseau, les fibres Ib des organes de Golgi, et les fibres II des formations secondaires du fuseau. Il est actuellement admis que les formations primaires du fuseau, ainsi que les fibres Ia, sont excitatrices du réflexe myotatique, tandis que les organes de Golgi et les fibres Ib sont inhibitrices (ECCLES, 1957). Le rôle des fibres II et des formations secondaires est encore mal précisé.

L'étude du temps de latence a permis à LLOYD (1943) de déterminer que les fibres du groupe I étaient monosynaptiques, mais les travaux ultérieurs de GRANIT (1956-1957) et de son école ne sont pas venus confirmer complètement ce fait. En effet, il semble d'après cet auteur que les fibres Ib, ainsi qu'un faible pourcentage du groupe Ia, soient polysynaptiques, comprenant un neurome intercalaire.

Quoi qu'il en soit, le réflexe monosynaptique est étudié couramment en physiologie animale et chez l'homme, depuis que HOFFMANN (1934) a démontré que l'excitation supraliminaire du nerf mixte stimulait uniquement les fibres I à seuil bas. La durée du temps de latence a authentifié, de façon formelle, la nature monosynaptique du réflexe (réflexe H) étudié de cette manière chez l'homme.

Cette technique a été utilisée par MAGLADERY, TEASDALL, PARK et LANGUTH (1952) chez l'homme normal et pathologique ; elle a permis d'établir les cycles d'excitabilité des motoneurones ainsi que leur modification dans certaines maladies du système nerveux. Reprise par PAILLARD (1955), TOURNAY et PAILLARD (1956) chez le sujet normal, la physiologie du réflexe monosynaptique chez l'homme est actuellement établie avec une remarquable précision.

2° RÉPONSE A L'ÉTIREMENT MUSCULAIRE

La nature monosynaptique du réflexe myotatique a été envisagée depuis la découverte du réflexe monosynaptique. Il fallut, cependant, attendre la démonstration de LLOYD (1943) qui a authentifié de façon formelle par étirement musculaire et non plus par stimulation de la fibre sensitive, la liaison monosynaptique du réflexe.

Cependant, de nombreuses restrictions sont faites à l'heure actuelle par ECCLES (1957) et KUFFLER. Chez l'animal, en effet, les travaux de ces auteurs tendent à démontrer que les fibres Ib et II sont polysynaptiques et ceci est en concordance avec leur rôle inhibiteur. Chez l'homme, d'autre part, il semble que seules les réactions précoces et brèves soient monosynaptiques, alors que les réactions fortes d'une part et soutenues d'autre part (phase tonique du réflexe), ne peuvent

être expliquées par la seule voie monosynaptique. Le phénomène de potentiation post-tétanique, qui intervient dans la période tonique du réflexe, rend nécessaire un neurone intercalaire (GRANIT, 1956), de même que le rebond qui suit assez souvent le réflexe myotatique étant donné l'absence d'after discharge dans la voie monosynaptique.

3° CAS PARTICULIER DE LA RÉPONSE MYOTATIQUE A L'ÉTIREMENT BREF — LE RÉFLEXE TENDINEUX

L'assimilation étroite qu'ont faite LIDDEL et SHERRINGTON (1924) entre réflexe myotatique et réflexe tendineux, mérite d'être nuancée à la lumière des travaux dont nous venons de rappeler l'essentiel. En effet, la brièveté et la rapidité de l'étirement d'une part, l'absence de maintien de l'étirement d'autre part (absence de composante tonique), permet au réflexe tendineux de faire appel à la seule voie monosynaptique.

PAILLARD (1955) a démontré que le réflexe tendineux peut être entièrement assimilé au réflexe monosynaptique provoqué à la condition de respecter un protocole expérimental bien défini, et lorsque la réponse à la stimulation mécanique diffère de la réponse à la stimulation électrique, l'interposition dans le premier cas des organes propriocepteurs permet d'en analyser les influences respectives. Ceci permet de comprendre pourquoi TEASDALL, LANGUTH et MAGLADERY (1952) estimaient différents réflexes monosynaptiques et réflexes tendineux.

C) REGULATION DE LA SENSIBILITE DU REFLEXE

1° INNERVATION MOTRICE DES FUSEAUX

Si les organes de Golgi (inhibiteurs) répondent uniquement de façon passive à partir d'un certain seuil de tension, par contre l'excitation des formations équatoriales du fuseau peut se faire : de façon passive par étirement du muscle en parallèle, ou de façon active par contraction de la fibre musculaire intrafusale. Les fuseaux reçoivent donc une innervation motrice dont LEKSELL (1945) a démontré l'appartenance aux fines fibres nerveuses contenues dans la racine antérieure, fibres que cet auteur appelle gamma (les cellules motrices du muscle étant dénommées alpha) et l'isolement de ce système gamma, étroitement spécialisé dans l'innervation motrice du fuseau, est venu éclairer d'un jour nouveau la physiologie neuromusculaire.

Il est en effet démontré que la fibre motrice gamma n'est jamais silencieuse sur le muscle au repos et qu'un certain taux de décharge

peut être enregistré à tout moment (KUFFLER, HUNT et QUILLIAM, 1951 ; ELDRED, GRANIT et MERTON, 1953).

Le travail de MATTHEWS et RUSHWORTH (1957) est à cet égard fondamental. Ces auteurs ont, en effet, démontré que la paralysie élective des fibres gamma entraînait une abolition du réflexe tendineux et du réflexe myotatique, alors que la voie afférente et efférente du réflexe était intacte. Ce sont donc les efférences gamma qui règlent la sensibilité du réflexe et la contraction graduée du fuseau a été démontrée du point de vue physiologique (KUFFLER, HUNT et QUILLIAM, 1951), ainsi que du point de vue histologique (COERS et DURAND, 1956).

2° FACILITATION ET INHIBITION CENTRALE DU RÉFLEXE MYOTATIQUE

Elles ont fait l'objet du travail d'ensemble de MAGOUN et RHINES (1947), mais les rapports entre les différentes structures envisagées par ces auteurs et les fibres efférentes gamma demandent à être précisées.

— Les structures inhibitrices sont : l'aire 4S, le noyau caudé et le putamen par l'intermédiaire d'un relais dans la réticulée bulbaire.

— Les structures facilitatrices sont : le système vestibulo-spinal, l'aire 4 et le faisceau pyramidal.

GRANIT, HOLMGREN et MERTON (1955) ont précisé le rôle du lobe antérieur du cervelet dont le refroidissement entraîne une disparition des décharges au niveau des efférents gamma.

— La substance réticulée du tronc cérébral a donné lieu, depuis le travail de MAGOUN, à des travaux innombrables, d'où il semble ressortir que cette structure est le lieu de convergence des influx proprioceptifs musculaires afférents (rappelons que ceux-ci n'ont pas de représentation corticale) ainsi qu'un centre coordinateur des influx efférents qui y font relais, et c'est ainsi que MAGOUN et RHINES isolent un centre réticulaire inhibiteur et un centre réticulaire activateur du réflexe myotatique.

Au total, cependant, on peut opposer les influences inhibitrices sur le R.E. qui paraissent avoir toutes un relais réticulaire aux influences facilitatrices qui sont beaucoup plus dispersées.

Telles sont, très brièvement résumées, les données physiologiques qui nous ont paru nécessaires à la compréhension de ce travail.

CONSIDERATIONS PRELIMINAIRES SUR LA TERMINOLOGIE ADOPTÉE

Les réactions provoquées par l'étirement musculaire, tant sur le plan expérimental qu'en clinique humaine, sont fonction de deux facteurs qu'il nous paraît fondamental d'envisager dans toute étude partant sur le réflexe myotatique.

Ces deux facteurs sont : d'une part, le *degré d'étirement musculaire* ; d'autre part, la *vitesse* à laquelle est pratiqué cet étirement, vitesse dont LIDDEL et SHERRINGTON ne font qu'une brève mention, mais dont l'importance fut signalée ensuite par de nombreux auteurs. On appelle habituellement période *phasique*, celle durant laquelle l'étirement croît, et période *tonique* (ou posturale), celle durant laquelle l'étirement est maintenu en ne faisant intervenir aucune notion de vitesse dans cette terminologie. Une certaine confusion risque ainsi d'apparaître si l'on conserve les termes phasique et tonique de SHERRINGTON, car il faut remarquer que durant la période phasique de cet auteur, *degré* et *vitesse* d'étirement sont intriqués, tandis que seul le degré d'étirement intervient durant la période tonique du réflexe.

D'autre part, les neurophysiologistes contemporains (ECCLES, 1957 ; GRANIT et COLL, 1957) étudiant la décharge des α -monotoneurones, admettent la distinction de ces cellules en deux types et emploient également à leur sujet les termes phasiques et toniques. Les cellules toniques ayant des décharges plus répétées et plus prolongées, à fréquence plus basse, leur « after polarization » étant plus longue et leur vitesse de conduction plus lente que les cellules phasiques.

Envisagées dans le cadre du mouvement volontaire, les cellules toniques favoriseraient le maintien de la posture et les cellules phasiques, les contractions rapides (ECCLES, 1957). On admet cependant que lors de tout mouvement, l'un et l'autre type de cellules entrent en action, leur pourcentage respectif étant réglé par la vitesse du mouvement (ECCLES, 1957) et les réactions posturales, même sans déplacement segmentaire, permettent d'enregistrer un certain taux de décharge des cellules phasiques.

D'un autre côté, cette distinction entre contraction rapide et lente a été envisagée par PIÉRON qui emploie les termes *clonique* et *tonique*. En ce qui concerne le réflexe rotulien, une phase clonique et une phase tonique est décrite par cet auteur *durant la période pendant laquelle la tension augmente*.

— Enfin, les électromyographistes décrivent une décharge phasique lorsque les unités motrices déchargent en phase et donnent sur le tracé des pointes larges à sommet arrondi, nettement séparées les unes des autres.

Il nous est donc impossible, sans ajouter à la confusion terminologique existante, de conserver en ce qui concerne vitesse et degré d'étirement, l'appellation phasique et tonique. Désirant ne pas surcharger le vocabulaire, nous appellerons dans ce travail *Elément V* (vitesse) les réactions musculaires provoquées par la vitesse d'étirement, et *Elément A* (allongement) les réactions provoquées par le degré d'étirement. Il n'est pas impossible toutefois que l'on démontre dans l'avenir que vitesse et allongement font appel, l'une à la décharge des cellules phasiques et l'autre à celle des cellules toniques des physiologistes.

TECHNIQUE D'ETUDE

L'application à l'homme des découvertes de LIDDEL et SHERRINGTON pose des problèmes techniques qui sont loin d'être résolus. L'étirement d'un groupe musculaire ne peut en effet être effectué, chez lui, que par mobilisation d'un segment de membre, et l'utilisation d'un bras de levier, la complexité des insertions anatomiques rend ainsi difficile l'appréciation de l'étirement musculaire réel et la qualité de la réponse. Si l'enregistrement de cette dernière, pourtant, est la moins sujette à erreurs et est un reflet assez fidèle de l'infirmité, la stimulation du réflexe, par contre, est d'interprétation délicate par cette méthode. Les afférences sont multiples : musculaires, articulaires, cutanées dans certains cas, et nous serons amenés à en discuter le rôle dans l'interprétation des résultats.

* *

Nous envisagerons successivement :

- L'appareillage.
- La technique d'étude.
- La critique de la méthode.

A) APPAREILLAGE

Nous avons utilisé, pour ce travail, un appareil du type de ceux qui sont employés pour électroencéphalographie, mais transformé selon indications pour l'enregistrement.

- 1° Du mouvement, c'est-à-dire du déplacement du segment de membre soumis à l'étirement.
- 2° De la force développée par les muscles étirés.
- 3° De l'E.M.G. des muscles étirés et raccourcis.

L'inscription se fait, comme dans la quasi-totalité des appareils E.E.G., à l'aide d'oscillographes électromagnétiques à plumes, précédés par un nombre suffisant d'étages d'amplification ayant un couplage classique résistance-capacité. La vitesse de déroulement du papier peut varier, selon les besoins, de 25, 50, 100 à 200 mm/s.

1° LE MOUVEMENT

Est enregistré à l'aide d'un potentiomètre sur lequel sont soudées deux tiges métalliques perpendiculaires à l'axe de l'appareil. Ces deux tiges sont fixées solidairement aux deux segments de membres correspondant au groupement musculaire étudié. L'une de ces tiges faisant tourner l'axe du potentiomètre, le déplacement angulaire se traduit après amplification continue par une déflexion de la plume électromagnétique. La vitesse angulaire est la dérivée de cette courbe et elle est exprimée en degrés par milliseconde.

2° LA RÉACTION DU MUSCLE A L'ÉTIREMENT

Est enregistrée à l'aide d'un capteur utilisant des jauges de contrainte, mobile avec les déplacements passifs imprimés au membre. Ce capteur est intercalé sur le câble de traction qui permet l'étirement du muscle à étudier. Il renseigne en permanence, sans inertie appréciable, avec une fidélité satisfaisante et une linéarité correcte, sur la force avec laquelle le muscle résiste à l'étirement. Ce système d'enregistrement, en outre, évite l'erreur due au déplacement du zéro.

Du point de vue technique, ce capteur, réalisé au Centre de Recherches Neurophysiologiques de la Salpêtrière par D. FEUER, sur les conseils de J. SCHERRER et M. SAMSON (1954), comprend : une lame de métal recourbée en U ; sur la branche horizontale de l'U, qui est déformée lors d'une traction exercée sur les deux bases verticales, se trouvent collées deux jauges de contrainte. La déformation de ces jauges déséquilibre un pont alimenté en alternatif. Ce déséquilibre est enregistré après amplification sur une des plumes de l'appareil E.E.G. transformé.

La force à enregistrer étant de valeur très inégale selon les sujets adultes et enfants, l'amplitude peut être réglée en conséquence.

Un tel instrument de mesure est extrêmement facile à manier et les tracés enregistrés sous la forme de phénomènes oscillatoires à 50 c/s sont de lecture aisée ; ils permettent souvent des constatations inapparentes par d'autres procédés. L'utilisation de cet appareil nous a été suggérée par le Professeur agrégé SCHERRER, que nous remercions ici, car ce travail est basé presque uniquement sur son emploi.

3° L'ASPECT ÉLECTROMYOGRAPHIQUE DE LA RÉPONSE

A été enregistré à l'aide d'électrodes de surface. Comme dans cette thèse il ne sera envisagé qu'accessoirement, nous renvoyons pour la technique à l'article que nous avons publié dans la *Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques* (1957).

B) TECHNIQUE D'ETUDE

1° CHOIX DU GROUPE MUSCULAIRE ÉTUDIÉ

Étant donné sa plus grande facilité d'étude et l'importance des réactions pathologiques dont il est le siège, notre choix s'est porté sur le groupe des fléchisseurs de l'avant-bras : biceps brachial antérieur, long supinateur.

2° PROCÉDÉS D'ÉTIREMENT MUSCULAIRE

Un bracelet est fixé sur l'avant-bras : à 14 cm de l'épitrachée de l'enfant, 17 cm chez l'adulte. Le capteur à jauge de contrainte est fixé sur ce bracelet et l'étirement est effectué à la main sur l'autre extrémité, le poignet de l'opérateur venant buter sur un stop fixe. Il s'ensuit que lors du maintien de cette position, une force résiduelle peut être enregistrée car l'avant-bras du sujet reste libre.

3° CONDITIONS EXPÉRIMENTALES

Le sujet à étudier est couché sur le dos, le plus confortablement possible, la tête dans l'axe du corps, et son bras est en légère abduction (20° environ), position qui n'entraîne qu'un minimum de contraction du grand pectoral ou des rotateurs internes de l'épaule. Le mouvement de l'avant-bras est donc effectué dans un plan vertical, autour d'un axe horizontal. Le départ de la course de l'avant-bras se situe à 30 ou 40° en deçà de la verticale et la fin du mouvement est en général à 70-80°. La grande amplitude de ce mouvement nous a permis d'enregistrer plusieurs phénomènes qui ne le seraient sans doute pas pour des mouvements plus brefs.

Une moyenne de 60 à 100 étirements fut effectuée à chaque examen, et plusieurs séances furent pratiquées pour chaque malade.

C) CRITIQUES DE LA METHODE

1° MOUVEMENT EFFECTUÉ DANS UN PLAN VERTICAL

La plupart des auteurs ayant étudié les réactions musculaires à l'étirement passif (FILIMONOFF, 1925 ; MAC KINLEY et BERKWITZ, 1928 ; SCHALTENBRAND, 1937 ; FENN et GARVEY, 1933 ; BROMAN, 1949) ont insisté, à juste titre, sur la nécessité d'effectuer les mouvements dans un plan horizontal pour éliminer l'action de la pesanteur. Ainsi, de la façon dont nous avons procédé, dans le premier segment de la course qui porte l'avant-bras à la verticale, une partie de la force

enregistrée représente le poids de l'avant-bras. Dans la deuxième partie du mouvement, c'est le contraire qui se produit, mais la perturbation est analogue dans l'autre sens.

Cependant, en dehors du fait que la pesanteur constitue l'élément le moins variable en ce qui concerne les phénomènes enregistrés, comme l'avait fait remarquer DODGE, cette critique n'est plus valable dans les deux conditions expérimentales qui ont été les nôtres :

— D'une part, nous nous sommes adressé à de *fortes raideurs* pour lesquelles le poids de l'avant-bras devient négligeable par rapport à elles.

— D'autre part, nous avons toujours procédé dans une gamme de vitesses allant approximativement de 0,05 à 1 degré/ms, vitesses pour lesquelles la masse de l'avant-bras est également négligeable.

Enfin, la plus grande partie du mouvement se fait à vitesse constante et ainsi, avec cette condition expérimentale, l'action du poids de l'avant-bras, de part et d'autre de la verticale, est sans influence. Il y a seulement l'action de la pesanteur qui se manifeste et dépend de la seule position du bras, mais pas du tout de la vitesse.

L'avantage de cette technique nous a paru enfin indéniable chez les infirmes que nous avons examinés. En effet, mobiliser l'avant-bras dans un plan horizontal obligerait, soit à placer le sujet en décubitus latéral, soit à placer le bras en abduction à 90°. Ces deux positions exagèrent considérablement l'hypertonie du grand pectoral et du groupe des fléchisseurs de l'avant-bras, en particulier chez les spastiques.

2° LA TRACTION A LA MAIN

Elle a l'avantage de la simplicité et de ne pas nécessiter d'appareillage compliqué, toujours inquiétant pour le sujet examiné, surtout lorsqu'il s'agit d'un enfant.

Cependant elle est en soi critiquable étant donné le but poursuivi qui est l'étirement à vitesse constante. L'examineur n'a pas toujours la possibilité de graduer de façon très précise la vitesse qu'il veut donner à l'avant-bras et cet inconvénient, qui se retrouve surtout pour les vitesses lentes en cas de raideur variable, modifie également dans certains cas, comme nous le verrons, certains tracés effectués aux vitesses rapides.

L'enregistrement du déplacement angulaire nous a permis d'éliminer systématiquement, en les considérant comme non significatifs, tous les mouvements pratiqués à vitesse variable ; et ainsi, en ne considérant que la période de régularité de l'étirement, *la force enregistrée ne provient que des réactions antagonistes du sujet examiné.*

3° INTÉRÊT DE L'ENREGISTREMENT DE LA FORCE DES RÉACTIONS PAR JAUGE DE CONTRAINTE

L'étude des réactions à l'étirement à l'aide d'une jauge de contrainte nous a paru donner un reflet de l'infirmité plus réel que l'électromyogramme. Nous avons songé un moment à employer un intégrateur, étant donné les relations établies entre quantité d'électricité totale et force musculaire (BIGLAND et LIPPOLD, 1954). Plusieurs raisons toutefois s'opposaient à l'emploi d'une telle technique. En effet, si la grande diffusion des courants d'action est bien connue dans un muscle modifié par le tissu fibreux (DENNY-BROWN, 1949), par contre, on n'est jamais certain dans les autres cas que la totalité des potentiels fournis soient intégrés. Les réactions électriques, d'autre part, peuvent être modifiées en pathologie sans que la force varie, enfin, et ceci est l'objection principale, le mouvement effectué à grande vitesse produit des artéfacts d'origine cutanée qui risquent d'être intégrés par l'appareil.

SUJETS NORMAUX

Il nous est apparu rapidement qu'une étude physiologique des réactions à l'étirement ne pouvait pas être envisagée d'une façon précise, chez le sujet normal, à l'aide de notre méthode. L'étirement à la main, par l'intermédiaire d'une jauge de contrainte, dans un plan vertical, est une technique trop grossière pour en tirer des conclusions neurophysiologiques chez un sujet exempt de raideur.

Notre seul but a donc été de déterminer chez lui, l'importance des différentes forces enregistrées, et leurs variations au cours de l'étirement, de telle façon que les tracés ainsi obtenus puissent servir de référence pour le sujet pathologique.

RÉSULTATS

1° *Forme générale du tracé* : au cours de l'étirement passif, le tracé de jauge présente dans le cas habituel, chez un sujet parfaitement détendu, deux parties (*fig. 1*) :

- une première partie où la force augmente rapidement ;
- une deuxième partie où la force diminue.

La lecture du tracé de potentiomètre, indicateur du mouvement, montre que la première portion correspond à la période durant laquelle la vitesse augmente (période d'accélération).

La deuxième portion correspond à la période durant laquelle la vitesse est constante.

— Le maximum de force se situe donc au moment où la vitesse devient constante. Il correspond le plus souvent à l'angle d'étirement pour lequel l'avant-bras est à la verticale.

— Le relâchement musculaire est objectivé, dans ce tracé type, par l'enregistrement E.M.G. des fléchisseurs et extenseurs qui ne montre aucun courant d'action.

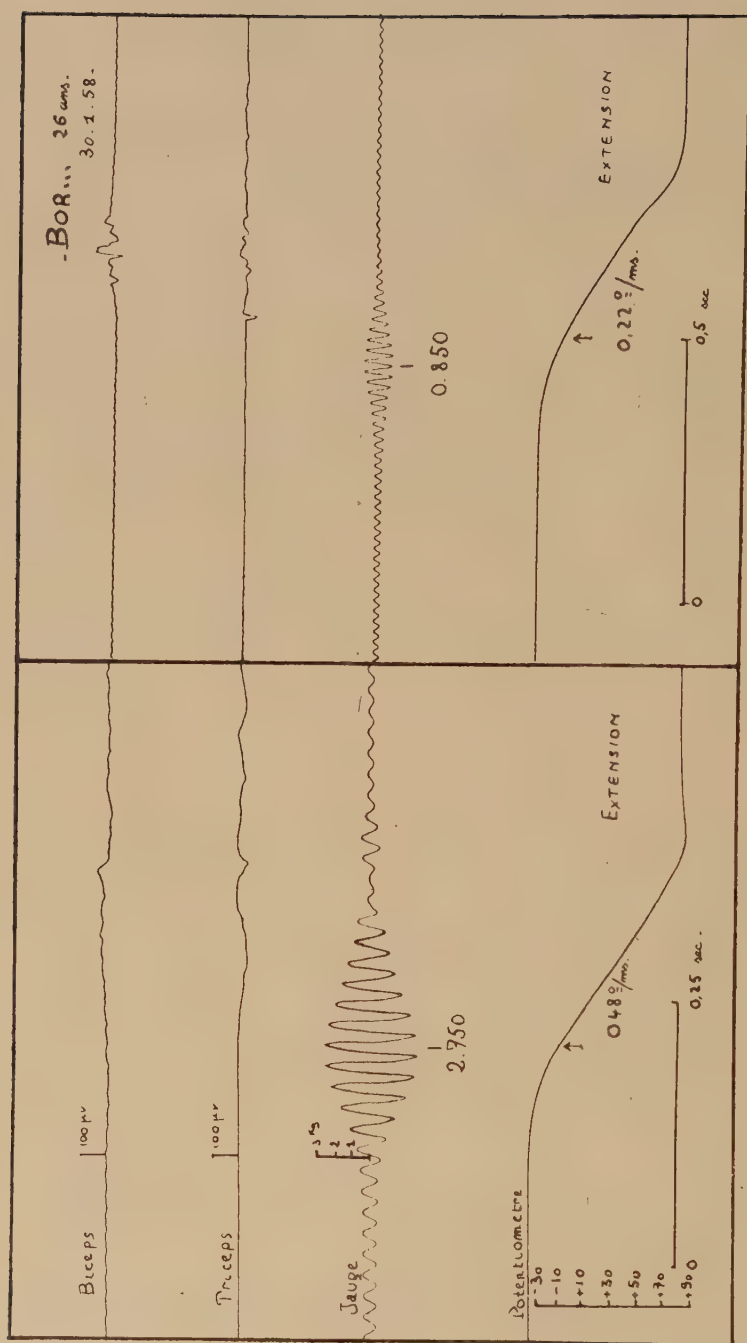


Figure 1

Sur tous les tracés sont enregistrés du haut en bas : 1) E.M.G. du biceps ; 2) E.M.G. du triceps ; 3) Force des réactions par jaugé de contrainte, exprimée en kg ; 4) Déplacement angulaire du coude par potentiomètre. Le mouvement se fait toujours de la flexion vers l'extension. Ici, sujet normal adulte. E.M.G. muet et enregistrement d'une force durant la période d'accélération.

2° *Importance de la force enregistrée* : la force maxima enregistrée à la fin de la période d'accélération est variable suivant la vitesse que l'on désire imprimer à l'avant-bras et le poids de ce dernier.

Elle est minime (100 à 200 g) chez les enfants et pour les vitesses modérées, mais peut être importante chez un adulte et pour une vitesse rapide (3 kg environ).

Il existe pour chaque sujet une relation entre cette force et la vitesse.

3° Dans une même séance d'examen, il est possible que le tracé n'affecte pas la forme générale que nous avons décrite. Une force notable est enregistrée à un moment quelconque de l'étirement, mais elle est alors très fantaisiste, croissante ou décroissante, avec assez souvent une chute brusque en fin de mouvement (*fig. 32*).

4° Si l'on demande au sujet de serrer un dynamomètre avec la main opposée, de soulever la tête au plan du lit ou bien si l'on a affaire à un sujet pusillanime dont le relâchement musculaire est difficile à obtenir, une force est enregistrée durant les deuxième et troisième tiers du mouvement, force qui a également, le plus souvent, des caractères très fantaisistes.

Le tracé E.M.G. montre alors dans ces cas un courant d'action sur les fléchisseurs et les extenseurs.

DISCUSSION

1° La fin de la période d'accélération se situant à peu près au passage de l'avant-bras à la verticale, il s'ensuit que la force maxima enregistrée est celle qui a dû être appliquée au centre de gravité de l'avant-bras pour le mobiliser à la vitesse désirée.

Cette force est rendue nécessaire par la masse de l'avant-bras mobilisée, mais également par la viscosité et l'élasticité des groupes musculaires étirés, et ce dernier point est démontré par le fait que la relation entre cette force d'accélération et la vitesse n'est pas linéaire comme s'il s'agissait d'une masse inerte, mais exponentielle.

2° La plupart des étirements enregistrés au cours d'une même séance d'examen ne montrent aucun tracé E.M.G. sur les fléchisseurs ou extenseurs. Les quelques tracés montrant une force antagoniste durant les deux derniers tiers du mouvement, ainsi qu'un tracé E.M.G. sur les muscles étirés, sont interprétés comme une mauvaise relaxation du sujet. Une telle interprétation est autorisée par l'étude statistique que nous avons faite à l'aide de l'E.M.G. (G. TARDIEU, P. RONDOT,

J. MENSCH, J.-C. DALLOZ, C. MONFRAIX et J.-C. TABARY, 1957), où il a été démontré que le silence électrique n'est généralement pas obtenu lors des tout premiers étirements chez le sujet normal, mais qu'on ne peut considérer le sujet comme pathologique qu'à partir d'un certain nombre d'étirements (60) effectués à vitesses rapides. Nous avons également montré que, paradoxalement, il était souvent difficile d'obtenir le silence électrique lors d'étirements lents.

L'étirement à l'aide d'une jauge de contrainte est une méthode beaucoup moins fine que l'E.M.G. et nous n'avons pas fait l'étude statistique de la même manière que précédemment, avec l'E.M.G. car, chez le sujet normal, nous n'avons constaté de force antagoniste que lors de 5 à 6 étirements au cours d'examens qui en comportent 60 à 80 en moyenne.

L'apparition d'une force antagoniste lors d'une manœuvre de Jendrassik ou voisine, est en accord avec les conclusions de BROMAN (1949) et J. PAILLARD (1955). Nous l'interprétons, en accord avec PAILLARD (1955), SCHALTENBRAND (1957), STRUPPLER (1957), comme un renforcement de l'activité gamma.

CONCLUSION

— Chez le sujet normal, une force est enregistrée durant le premier tiers seulement du mouvement. Elle correspond à la force d'accélération qui est nécessaire pour communiquer à l'avant-bras la vitesse du mouvement passif.

— Une force peut être enregistrée au cours du dernier tiers, lors de 5 ou 6 étirements seulement dans une séance qui en comporte 60 à 80.

— Toute force enregistrée en permanence durant le dernier tiers est pathologique.

SPASTICITE

Si le terme de spasticité est actuellement beaucoup plus souvent employé que celui de spasmodicité, il faut bien dire que l'on est quelquefois embarrassé pour définir avec exactitude ses caractères cliniques et son mécanisme physiopathologique.

I. — En effet, s'il est actuellement bien établi expérimentalement que les lésions isolées de la voie pyramidale, soit au niveau de l'aire 4 (FULTON), soit au niveau des pyramides bulbaires (TOWER), ne provoquent pas de raideur mais une paralysie flasque avec hyperextensibilité, signe de Babinski et cliniquement, ces faits n'ont été retrouvés que lors d'observations privilégiées où la lésion de l'aire 4 était à peu près pure. On admet pourtant que la relation qui est faite depuis BOUCHARD (1866) entre le faisceau pyramidal et la spasticité, n'est plus de mise actuellement.

Les travaux de FULTON, puis de MAGOUN, ont bien montré la nécessité d'une lésion de l'aire 4S chez l'animal pour produire une spasticité, mais il faut bien reconnaître que chez l'homme, l'existence d'une aire 4 suppressive a été très discutée, et récemment R. MEYERS (1953) a bien mis l'accent sur cette notion.

Si cette meilleure connaissance n'a qu'un intérêt restreint du point de vue du diagnostic clinique de localisation, par contre il est beaucoup plus important dès que l'on envisage l'éducation kinésithérapique, le traitement médicamenteux ou neuro-chirurgical d'un enfant infirme.

II. — C'est ainsi que, dans le même ordre d'idées, la spasticité demande encore qu'on la définisse et qu'on en détermine les caractères. Les descriptions très complètes de CHAVANY, de FOIX, de THÉVENARD s'adressent à la topographie de la contracture, mais n'envisagent que de faire très fragmentaire le trouble de base. Celui-ci est encore couramment décrit comme une hypertonie permanente, élastique et invincible, et pourtant, dans de nombreux cas, aucun de ces caractères n'est retrouvé dans la spasticité.

Si l'on s'accorde cependant à reconnaître qu'elle est conditionnée par une exagération du réflexe myotatique, ce sont les modalités de cette exagération qu'il nous a paru nécessaire de préciser, de même que les différents termes de la définition classique demandaient à être discutés.

Ainsi, envisageant la seule hypertonie, le seul phénomène musculaire, on ne peut le considérer comme élastique et invincible. Ces deux modifications, si elles existent, sont le fait d'une incurie et de la fibrose qu'elle a entraînée.

La contracture est-elle permanente ? Certainement si l'on entend par là l'exagération du réflexe myotatique à un niveau stable, ce que nous tenterons de démontrer. Certainement pas si le caractère permanent s'applique à la contraction musculaire. Il est en effet admis actuellement (HOEFER et PUTMAN, 1940 ; BUCHTHAL et CLEMMESSEN, 1946 ; THIÉBAUT et ISCH, 1956) que le silence électrique peut être obtenu à l'E.M.G. du muscle spastique au repos. L'étirement est donc une condition de la contracture (HOEFER et PUTMAN, 1940 ; BUCHTHAL, 1949 ; PHELPS, 1949) et les rapports entre les conditions d'étirement et les caractères de la contracture font l'objet de ce chapitre.

PLAN

Nous envisagerons successivement :

- Etude de la force antagoniste enregistrée au cours du mouvement passif (tracé de force en fonction du temps) :
 - *Seuil d'apparition des réactions.*
 - *Période durant laquelle l'étirement croît.*
 - *Période durant laquelle l'étirement est maintenu.*
- Etude de la relation entre la force des réactions à l'étirement et la vitesse du mouvement passif.
- Etude des thérapeutiques.

Etude de la force antagoniste enregistrée au cours du mouvement passif

(Tracé de force en fonction du temps)

ASPECT GÉNÉRAL DES TRACÉS

Les études ont été faites chez des adultes et chez des enfants.

Les malades adultes présentaient une hémiplegie ancienne d'origine vasculaire avec réflexes polycinétiques, clonus, signe de Babinski. Les enfants étaient atteints d'infirmité motrice congénitale, de topographie souvent hémiplegique, présentant les caractères cliniques de la spasticité.

L'enregistrement des réactions antagonistes lors de l'étirement passif montre trois phases (fig. 2) :

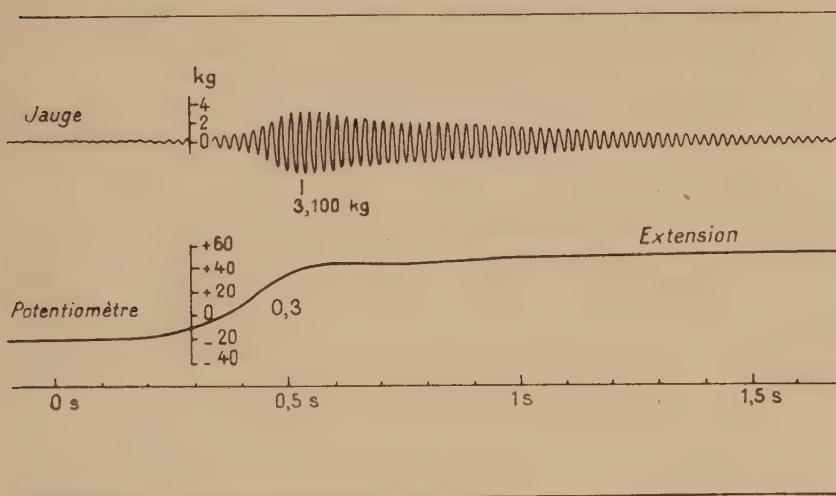


Figure 2 — SPASTICITÉ MODÉRÉE

Après un intervalle libre, la force antagoniste augmente jusqu'à la fin de l'étirement, persiste lors du maintien de l'étirement, mais diminue, pour disparaître ensuite rapidement en 1,5 seconde environ. (Il n'y a pas dans ce tracé d'enregistrement E.M.G.).

- 1° Seule la force nécessaire à l'accélération est enregistrée durant un court instant à partir de l'extrême flexion.

2° Puis une force antagoniste apparaît, plus ou moins importante selon la vitesse du mouvement, et selon l'intensité de la spasticité. Elle augmente rapidement jusqu'à la fin de l'étirement.

3° Lorsque l'étirement est maintenu, une force persiste ; elle va décroître de façon différente selon les cas.

Nous étudierons donc successivement :

— Le seuil d'apparition des réactions.

— La période durant laquelle l'étirement croît.

— La période durant laquelle l'étirement est maintenu.

I. — SEUIL D'APPARITION DES RÉACTIONS A L'ÉTIREMENT

L'apparition retardée d'une force antagoniste, par rapport au début du mouvement passif, est un trait particulier à la spasticité.

1) RESULTATS

— Notre méthode de mesure n'est pas assez délicate pour permettre une étude détaillée du seuil car l'apparition de la force antagoniste se confond avec la fin de la période d'accélération, et il est difficile de délimiter exactement l'angle d'étirement pour lequel apparaît la force. La même imprécision se retrouve dans la lecture du tracé de potentiomètre dont l'accrochage éventuel dépend certes de la force antagoniste, mais alors qu'elle a déjà atteint une valeur notable.

— Toutefois, un point nous semble certain : cet étirement, libre de toute force antagoniste, se situe toujours à partir de l'extrême flexion jusqu'à un degré plus ou moins important d'extension. Autrement dit, ce n'est pas en valeur relative que joue l'étirement (l'intervalle libre aurait alors la même valeur, quel que soit l'angle de départ du mouvement), mais en valeur absolue dans certaines limites d'extension de l'avant-bras.

— D'un autre côté, mais ces faits demandent à être confirmés par les études ultérieures, il nous a semblé que : d'une part, cet angle d'étirement exempt de raideur était d'autant plus petit que la spasticité était plus importante, et d'autre part, la force antagoniste apparaît d'autant plus tôt que la vitesse du mouvement était plus grande.

2) DISCUSSION

L'existence, à partir de la position d'extrême flexion, d'un angle d'étirement passif n'entraînant aucune force antagoniste enregistrable est une des caractéristiques de la spasticité. Sa variation suivant la vitesse du mouvement d'une part, l'importance de la spasticité d'autre part, permettent de déterminer l'augmentation de l'excitabilité du réflexe myotatique dans ce type de raideur, contrairement à ce que signalait CASTEX (1931).

Cet intervalle libre est noté, également, par A. THOMAS et J. DE AJURIAGUERRA, qui disent : « La résistance du muscle contracturé à l'élongation ne se fait pas immédiatement dès qu'il passe du raccourcissement complet à l'étirement. »

BROMAN le retrouve aussi chez les spastiques et il baptise « rebond » la force apparaissant de façon retardée.

Il nous est toutefois impossible d'affirmer avec une jauge de contrainte, l'absence complète de réflexe myotatique durant cet intervalle. Le tracé E.M.G. est souvent assez fourni, dès le début du mouvement, et cette étude demande à être poursuivie car elle nous paraît d'un grand intérêt. On retrouve, en effet, dans l'enregistrement du mouvement volontaire, un accrochage se situant à des niveaux variables suivant les sujets. Il sera nécessaire d'étudier les différences ou la similitude de l'intervalle libre lors de mobilisation passive et mobilisation active.

II. — ÉTUDE DE LA PÉRIODE DURANT LAQUELLE L'ÉTIREMENT CROIT

Si les enregistrements présentent tous à étudier les trois phases que nous avons isolées schématiquement, il s'en faut qu'ils soient tous identiques et de nombreux facteurs, parmi lesquels la vitesse d'étirement et l'importance de la spasticité sont les principaux, interviennent pour en modifier les caractères. Nous étudierons séparément, parce que permettant des conclusions différentes, les tracés enregistrés chez des malades atteints de raideur modérée d'une part, et atteints de fortes raideurs d'autre part.

A. — RAIDEURS MODÉRÉES

1) RESULTATS (fig. 2, 3 et 4)

— En cas de raideurs modérées, une force est enregistrée après l'intervalle libre que nous venons d'envisager.

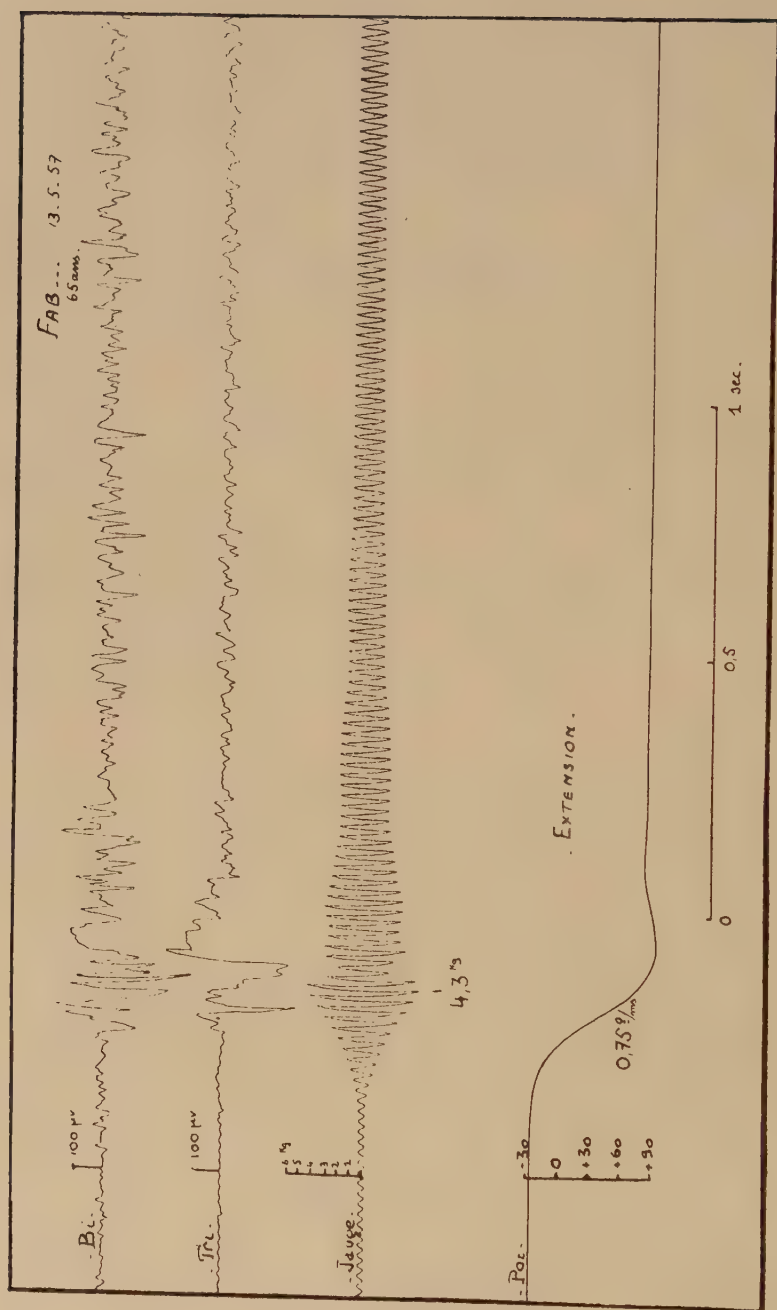


Figure 3 — SPASTICITÉ MODÉRÉE

Lors du maintien de la posture, ébauche de clonus et diminution de la force plus lente que dans la figure 2.

Cette force va augmenter rapidement au fur et à mesure que l'étirement croît jusqu'à un maximum à la fin de l'étirement ; l'importance de cette force est donc variable selon l'angle d'ouverture de l'avant-bras, mais également selon la vitesse du mouvement passif, et elle est d'autant plus notable que cette vitesse est plus grande.

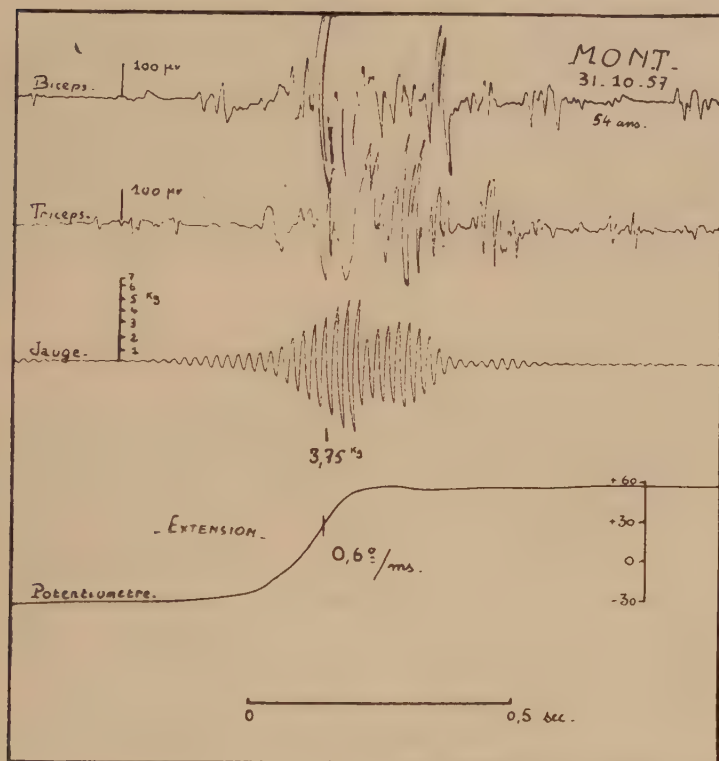


Figure 4 — SPASTICITÉ FAIBLE

La diminution brusque mais incomplète du tracé de jauge à l'arrêt du mouvement est un artéfact. La force des réactions antagonistes est moins importante que l'énergie cinétique imprimée à l'avant-bras. Décontraction rapide (0,20 seconde environ).

A l'inverse, il existe chez ces malades une vitesse seuil pour laquelle aucune force n'est enregistrée tout au long du mouvement. Cette notion de seuil, fondamentale en ce qui concerne la spasticité, sera étudiée ultérieurement.

Il est difficile, dans l'état actuel de nos recherches, d'établir de façon précise la forme de la courbe force/temps, mais il apparaît cependant que l'augmentation de force n'est pas régulière, ou en progression linéaire selon l'angle d'étirement, mais qu'elle se fait suivant une courbe exponentielle.

2) DISCUSSION

L'augmentation de la force, du début jusqu'à la fin de l'étirement, et les variations de son intensité suivant la vitesse, suggère une exagération concomitante de l'élément A et de l'élément V dans la spasticité, mais la forme exponentielle de la courbe rend délicate l'interprétation respective de ces différents éléments, d'autant plus que plusieurs facteurs semblent intervenir dans l'élément A que nous envisageons tout d'abord.

a) MODIFICATIONS DE L'ÉLÉMENT A

— Il existe, cela est certain, un recrutement progressif des unités motrices sollicitées par voie réflexe lorsque l'étirement croît, et la meilleure preuve en est l'existence d'une décontraction lorsque l'étirement est maintenu. Il est même possible, mais ceci appelle d'autres études, qu'une décontraction partielle des fibres musculaires sollicitées les premières, se fasse en cours même d'étirement, à raison de la période réfractaire du motoneurone, sollicitée de façon itérative.

Toutefois, s'il s'agissait d'un phénomène purement contractile, on observerait une augmentation proportionnelle de la courbe de force en fonction du temps analogue à celles observées par LIDDEL et SHERINGTON au cours de la rigidité décérébrée. Une courbe exponentielle suggère l'influence d'autres facteurs surajoutés au phénomène de sommation spatiale.

— Des courbes semblables aux nôtres ont été observées par JOUBERT et GUÉGUEN (1955-1956) étudiant l'élasticité musculaire sur le sujet normal, et SMITH, MARTIN, GARVEY et FENN (1930) chez le sujet spastique. Les forces importantes enregistrées lors de l'adduction passive du membre inférieur (18 kg) par JOUBERT et GUÉGUEN sans qu'aucun courant d'action ne soit observé sur l'E.M.G., ne peuvent être interprétées que comme une propriété physique du muscle. Le qualificatif élastique n'est peut-être pas très correct et mieux vaut suggérer tout simplement, jusqu'à ce qu'une étude plus appropriée en soit faite, une modification des propriétés physiques du muscle dans

la spasticité telles que l'ont montré FENN et GARVEY (1934). Ces modifications physiques dans lesquelles la fibrose, plus ou moins apparente, joue une part prépondérante, interviennent probablement pour donner à nos courbes leur aspect.

- b) DANS QUELLE MESURE L'ÉLÉMENT V INTERVIENT-IL POUR MODIFIER l'aspect de la courbe de force en fonction du temps.

Nous verrons plus loin qu'existe, pour chaque angle d'étirement, une relation unissant force et vitesse. Cette relation n'étant pas la même pour des angles différents, il nous est impossible actuellement de dire si cette modification est déterminée par le seul élément A ou bien si l'élément V, ayant une influence plus importante pour un angle plus grand, peut également intervenir dans l'aspect exponentiel de la courbe.

B. — RAIDEURS IMPORTANTES

Dans les cas de forte spasticité que nous avons examinés, l'enregistrement de la force des réactions durant l'étirement passif est complexe et l'interprétation des tracés est plus délicate.

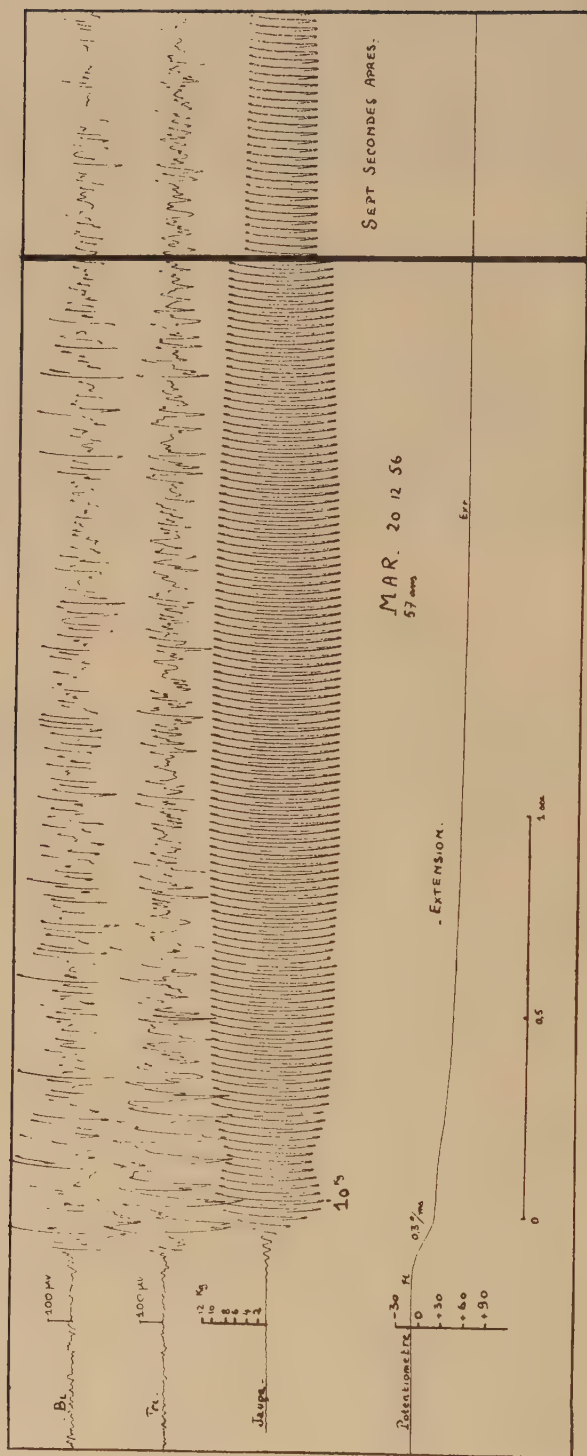
1) RESULTATS

a) Pour les vitesses comprises entre 0,1 et 1 degré/ms environ, on distingue successivement quatre segments (*fig. 5*) :

- intervalle libre ;
- apparition et augmentation rapide d'une force ;
- légère diminution de la force ;
- augmentation lente jusqu'à un maximum.

Comparant à ce tracé de jauge, le tracé du potentiomètre indicateur du mouvement, on constate que :

- durant la première et la deuxième portion, la vitesse (après la période initiale d'accélération) est à peu près constante ;
- durant la troisième portion, la vitesse se ralentit et le tracé de potentiomètre devient parfois même horizontal ;
- durant la quatrième portion, l'angle d'ouverture du coude croît de nouveau, mais la vitesse est beaucoup plus modérée que lors de la première phase ;
- la force maxima correspond à la fin de l'étirement. A partir de cet instant, le tracé du potentiomètre est horizontal.



Étirement rapide. Apparition brutale d'une force antagoniste (10 kg) après intervalle libre. Ralentissement de la vitesse d'étirement. Décontraction lente.

b) Pour des vitesses inférieures à 0,1 degré/ms, le mouvement est régulier sur le tracé du potentiomètre et l'on ne distingue plus que deux portions (*fig. 6*) :

— un intervalle libre ;

— puis augmentation progressive de la force jusqu'à la fin de l'étirement où elle atteint son maximum.

2) DISCUSSION

a) La constance de l'accrochage du tracé de potentiomètre correspondant à l'isolement d'un premier maximum de force pendant la période d'étirement, nous a conduit à en faire une étude détaillée.

L'appareillage idéal pour étudier la force des réactions antagonistes au cours de ces spasticités importantes nécessiterait une traction mécanique (par exemple par l'intermédiaire d'un moteur) d'une puissance telle que la *vitesse d'étirement soit constante*, quelle que soit la force des réactions antagonistes.

Cela n'est pas le cas ici, et nous avons dit les conditions expérimentales dans lesquelles ont été faites ces études. Nous avons également attiré l'attention sur l'imprécision de cette technique et les reproches qu'on pouvait leur faire (traction à la main dans un sens vertical).

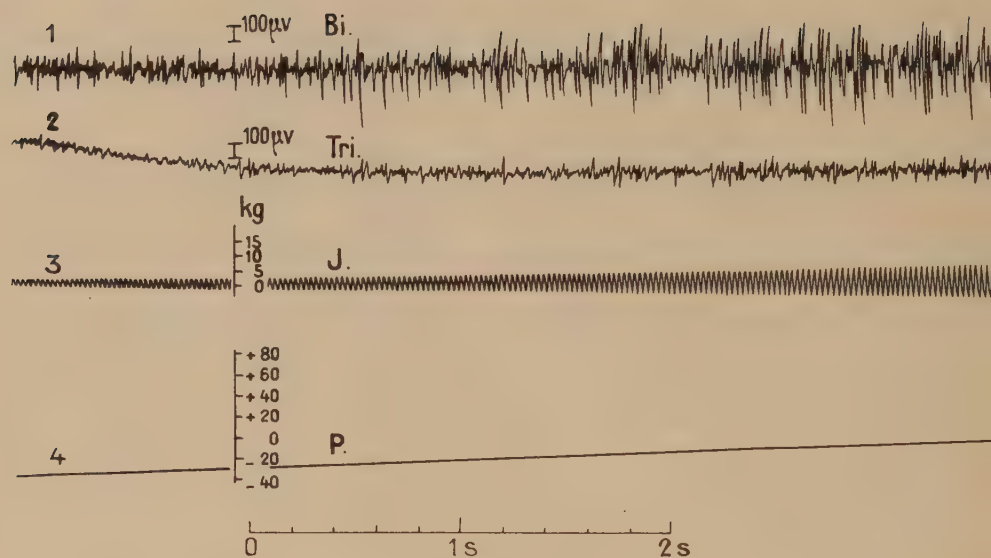
C'est pour ces raisons de pure technique que cet accrochage de la courbe est isolé, car l'apparition brutale et l'importance de la force antagoniste nécessite une adaptation de la part de l'opérateur, adaptation qui ne peut être immédiate. On peut en effet considérer le problème sous son autre face, c'est-à-dire du point de vue de l'opérateur lui-même. La traction qu'il exerce met en jeu son propre groupe de fléchisseurs avec une certaine puissance, et la force antagoniste apparaissant brusquement va nécessiter une augmentation également brusque de la force à déployer.

On peut se demander alors si l'augmentation de la force exercée par l'opérateur fait appel à son propre réflexe myotatique, ou s'il s'agit d'un phénomène volontaire.

HAMMOND (1955), HAMMOND, MERTON et SUTTON (1956), qui ont étudié des faits de ce genre, ont pu établir que dans le cas d'un réflexe, le temps d'ajustement est de 60 à 80 ms, tandis que la latence est plus longue (130 à 140 ms) s'il s'agit d'un phénomène cortical.

Sur nos tracés, l'intervalle de temps entre le début de l'accrochage du tracé de potentiomètre et la reprise de l'étirement se situe entre 80 et 100 ms. Il est donc difficile de conclure, mais nous pensons que le réflexe myotatique de l'opérateur intervient probablement pour maintenir l'étirement à une vitesse convenable.

Figure 6

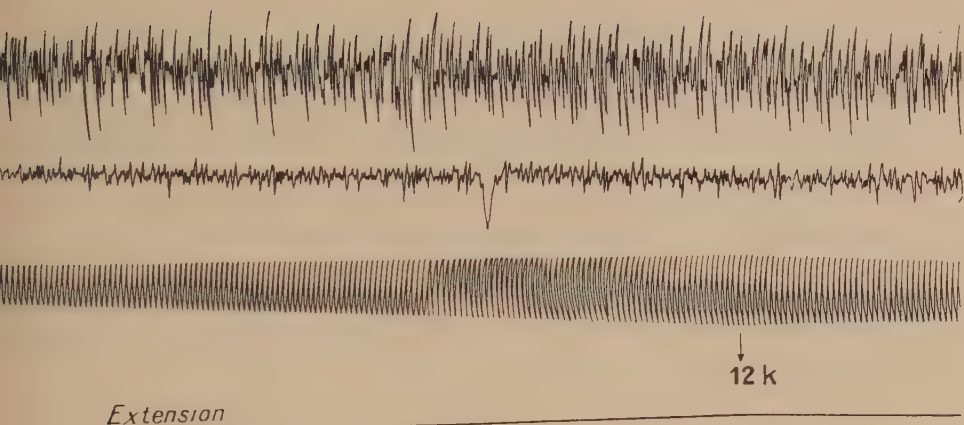


Même malade que figure 5. Etirement lent.

Il y a un intérêt certain, en ce qui concerne ce travail, à envisager les faits sous cet angle, car nous avons pu ainsi interpréter cet accrochage de la courbe comme un artéfact dû à la technique, et non comme une particularité du R.E. chez les spastiques. Un accrochage semblable, appelé « rebond » par T. BROMAN (1949), nous semble également dû à un artéfact. Les enregistrements de cet auteur sont en effet effectués à l'aide de la chute libre d'un poids et la vitesse diminue par non adaptation de la force d'étirement forcément constante, à la brusque apparition de la force antagoniste.

b) Ainsi, étant bien établi que l'isolement de cette force est un artéfact, son étude n'est cependant pas négligeable, et elle doit être envisagée sous plusieurs aspects.

Le premier point à remarquer est que ce phénomène ne s'observe qu'aux grandes vitesses pour lesquelles, nous le verrons plus loin, la force des réactions à l'étirement est très importante. Cet accrochage souligne bien, dans ce cas, la brutalité avec laquelle apparaît la force antagoniste, et la lecture des tracés E.M.G. enregistrés simultanément montre, un peu avant l'apparition de cet accrochage, des pointes larges nettement séparées, ayant les caractères phasiques des élec-



Augmentation régulière de la force jusqu'à 12 kg.

trologistes. Un tracé E.M.G. analogue est d'ailleurs enregistré également par T. BROMAN, avant l'apparition du « rebond » observé aux grandes vitesses. Ainsi, il est possible qu'à partir d'une certaine vitesse d'étirement, la décharge motrice soit synchrone, en phase, ce qui expliquerait la brutalité de la contraction musculaire, et la rapprocherait du réflexe tendineux pour lequel tous les auteurs s'accordent à reconnaître la nature phasique.

Nous avons dit que le tracé de potentiomètre montre constamment un accrochage indiquant une diminution de la vitesse du mouvement. Or, alors que la vitesse diminue et que souvent même le mouvement est arrêté pendant un court instant, la force continue à augmenter lors de ce « premier ventre » de contraction. Cette force ainsi isolée étant en relation directe avec la vitesse préalable du mouvement, il est raisonnable de penser qu'elle correspond à celle qu'entraîne l'excitation fusoriale durant l'intervalle libre, l'excitation fusoriale qui est plus ou moins importante selon la vitesse (MATTHEWS, 1933). Cette étude doit cependant être poursuivie à l'aide d'un appareillage mécanique permettant l'arrêt du mouvement pour un angle constant, car il apparaît sur nos tracés, quoique inconstamment, une certaine varia-

tion dans l'angle d'ouverture de l'avant-bras auquel se situe cet accrochage. Les précisions à apporter sur ce point nous semblent fondamentales en ce qui concerne, comme nous le verrons plus loin, l'entrave apportée au mouvement volontaire par le réflexe à l'étirement.

Deux autres points peuvent être envisagés ici. D'une part, à raison de l'importance des forces enregistrées, il est possible qu'un phénomène inhibiteur intervienne durant la portion décroissante de ce « premier ventre ». La décharge golgienne, sollicitée par de telles forces provoquant au même titre que le ralentissement du mouvement la diminution relative de la force. D'autre part, ainsi que l'a montré WILKIE (1956) sur le muscle de grenouille tétanisé, deux phases peuvent être distinguées dans le raccourcissement du muscle :

- la première, brutale, est due aux composants élastiques en série ;
- et la deuxième, plus graduée, est due aux composantes contractiles.

L'importante fibrose qui remanie les muscles spastiques envisagés ici, modifie sûrement l'élasticité (ou des phénomènes physiques analogues) du muscle. Il est ainsi possible qu'un phénomène purement physique conditionne la brutalité avec laquelle apparaît la force antagoniste.

III. — ÉTUDE DE LA PÉRIODE DURANT LAQUELLE L'ÉTIREMENT EST MAINTENU

L'étirement passif faisant apparaître une contracture musculaire réflexe, et cette contracture persistant à l'arrêt du mouvement, on conçoit que l'avant-bras se remette immédiatement en flexion s'il est libéré dès la fin du mouvement. Ce caractère « élastique » (*) de la contracture n'est toutefois qu'une apparence, et si l'étirement est maintenu, dans tous les cas sans exception, la force va diminuer et presque toujours s'annuler.

La persistance d'une certaine force d'une part, et les modalités de la décontraction d'autre part, nous ont paru très intéressantes à considérer dans le cadre de la spasticité.

(*) Elasticité : propriété qu'ont certains corps de reprendre leur forme quand la force comprimante qui leur a fait perdre a cessé d'agir (Larousse).

1) RESULTATS

Chez tous les malades étudiés, la force maxima des réactions à l'étirement passif est enregistrée à l'arrêt du mouvement, ce qui signifie :

- que la force *augmente jusqu'à la fin de l'étirement* ;
- et qu'elle *diminue dès que le mouvement est arrêté*.

Cependant les modalités de cette décontraction sont très dissemblables d'un malade à l'autre, et nous envisagerons plusieurs possibilités.

a) SUJETS ATTEINTS D'UNE TRÈS FORTE RAIDEUR (fig. 5 et 6)

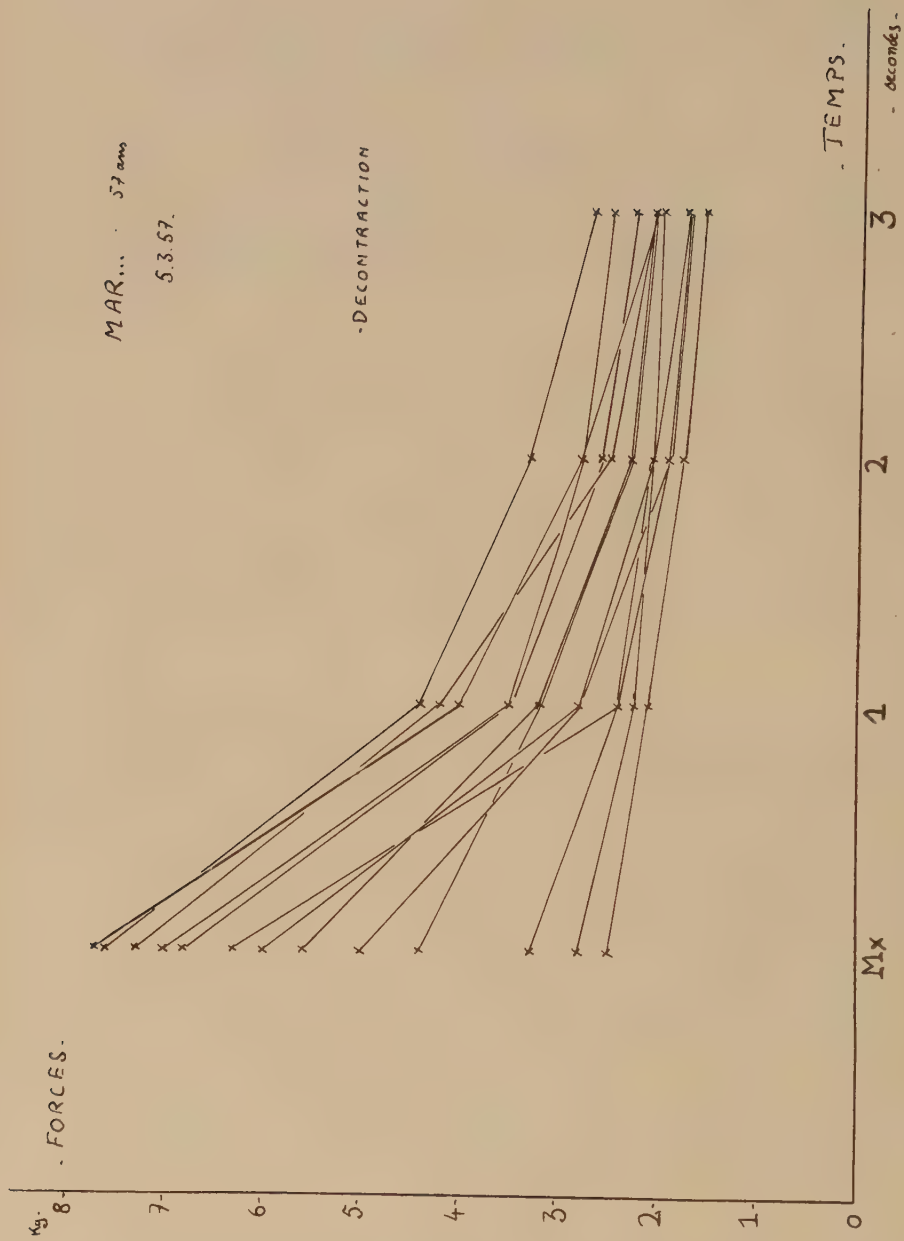
Il s'agit de malades présentant les caractères classiques de l'hémiplégie avec contracture, l'avant-bras en demi-flexion replié le long du corps.

L'importance de la force enregistrée à la fin du mouvement est, comme nous l'avons dit précédemment, étroitement fonction de la vitesse d'étirement. Dès lors, on constate que la décontraction est également en corrélation étroite avec cette force, et que durant la première seconde les forces les plus intenses diminuent plus rapidement que les autres.

α) On peut objectiver ce fait en reportant sur un même diagramme plusieurs étirements faits à vitesses variables, et dont on a mesuré la force à la fin du mouvement, 1, 2, 3 secondes après (fig. 7). Les différentes valeurs de force, dispersées initialement, se regroupent rapidement à la première seconde et, par exemple, on voit, pour un mouvement rapide, la force chuter pendant la première seconde de 7,6 kg à 4,4 k, soit 3,2 kg, tandis que pour un mouvement lent les chiffres sont respectivement 3,3 et 2,4, soit chute de 0,9 kg.

β) Une représentation un peu différente du phénomène consiste à calculer le temps qui sépare le début de la période posturale (où l'on enregistre la force maxima) et le moment où la force a diminué d'un tiers. Sur la *figure 8*, on a reporté en abscisse les valeurs de temps trouvées de cette manière, et en ordonnées les forces maxima du début. La courbe de corrélation obtenue montre bien que cette décontraction d'un tiers est d'autant plus rapide que la force initiale a été plus importante.

γ) En considérant ces deux dernières courbes, nous nous sommes demandés s'il n'existait pas une loi régissant la décontraction, loi dont les coefficients caractériseraient un type de malade. Afin de la déter-



MAR... 57 ans
5.3.57.

Figure 7 — SPASTICITÉ. ETUDE DE LA DÉCONTRACTION

Spasticité forte (malade des figures 5 et 6). En abscisse sont indiqués : l'arrêt du mouvement correspondant au début de la période posturale (M_x) et le temps en secondes à partir de cet arrêt. En ordonnées, les forces enregistrées à ces différents temps.

Durant la première seconde qui suit l'arrêt du mouvement, la décontraction est d'autant plus rapide que la force est

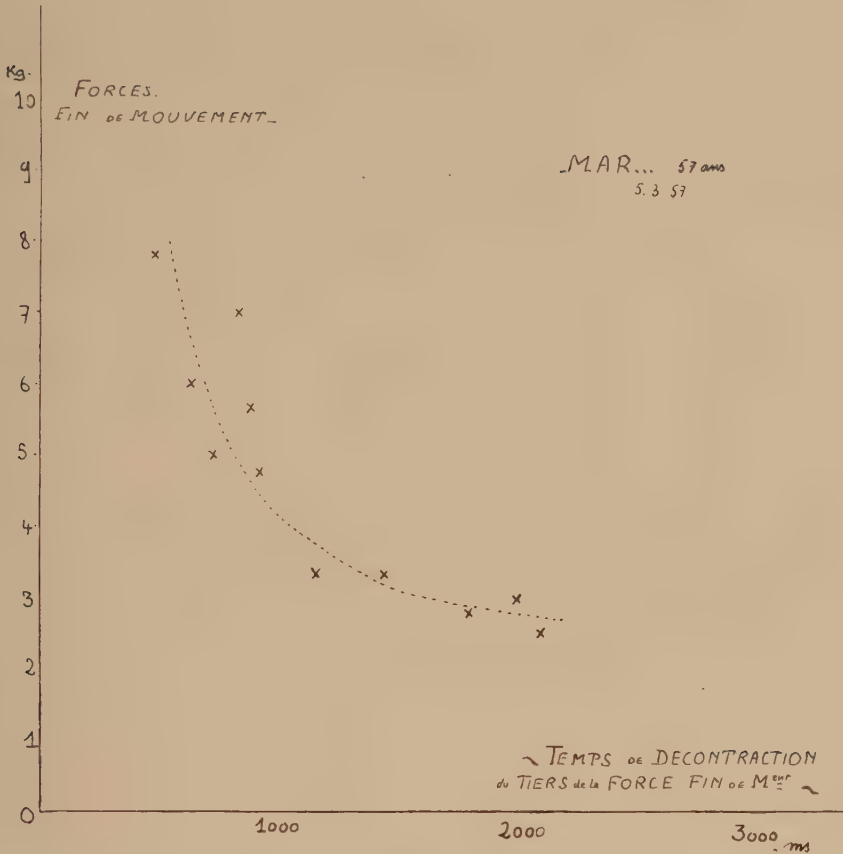


Figure 8 — SPASTICITÉ. DÉCONTRACTION

Même malade que la fig. 7. En ordonnées : force enregistrée en fin d'étirement. En abscisse : durée de décontraction du $\frac{1}{3}$ de cette force. La décontraction du $\frac{1}{3}$ est d'autant plus longue que la force de fin d'étirement est moins importante.

minier, nous avons procédé de la manière suivante (fig. 9) : quatre tracés dont la force maxima la plus importante possible est la même et dont l'étirement est maintenu, sans variations, au même angle, ont été choisis et nous avons calculé la moyenne arithmétique des valeurs de force au début de la période posturale et toutes les demi-secondes jusqu'à trois secondes après. On obtient ainsi une courbe type qui sert de charpente. Sur cette charpente, sont reportées les forces maxima obtenues pour des étirements de vitesse plus lente : les forces calculées 1, 2 et 3 secondes après, s'inscrivent en suivant ou en prolongeant la même courbe charpente.

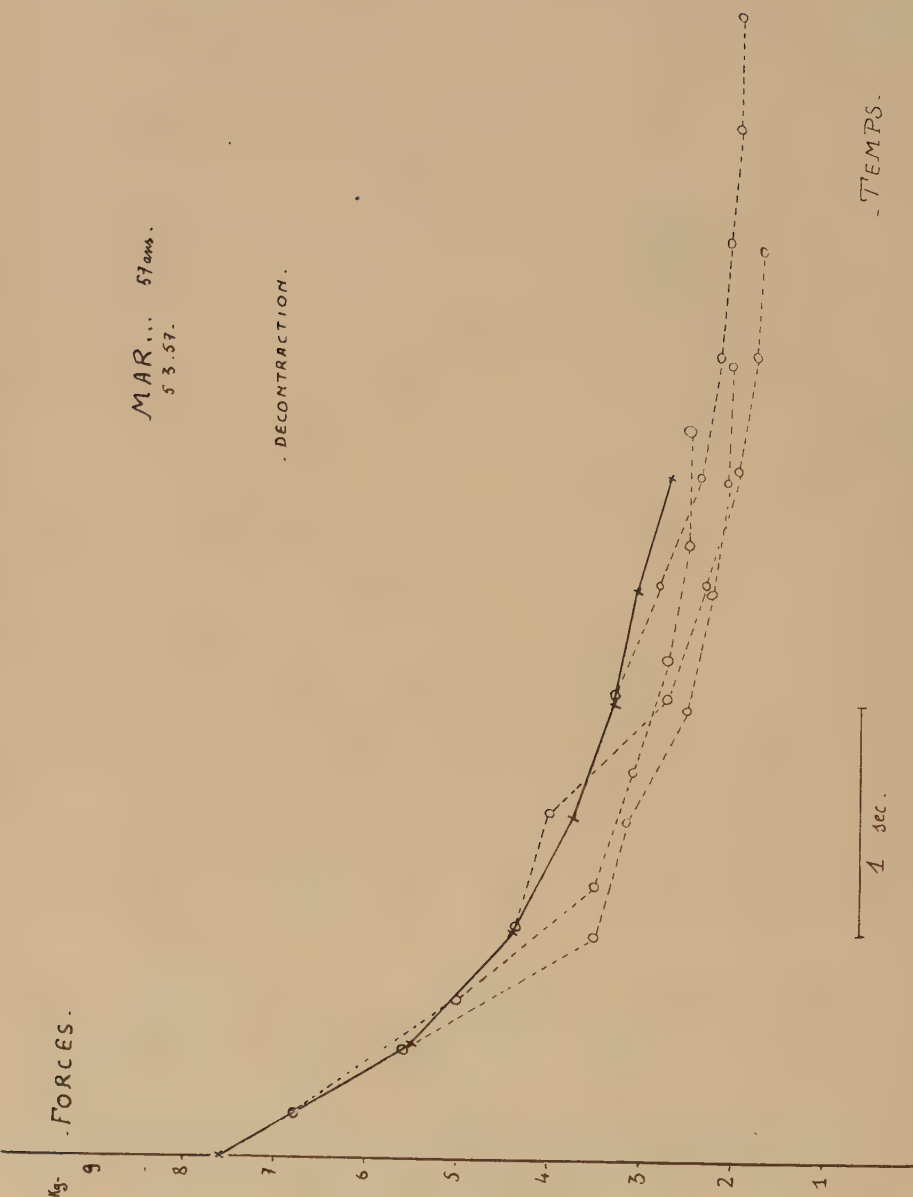


Figure 9 — SPASTICITÉ, DÉCONTRACTION

Même malade que fig. 8. En trait plein décontraction moyenne de 3 enregistrements ayant la même force antagoniste en fin d'étirement. Sur cette courbe sont inscrites les forces maxima correspondant à d'autres étirements (cerclés clairs). Les diagonettes démontrent la spasticité.

L'éparpillement des différentes valeurs obtenues est très faible, et l'on peut donc établir pour un malade une courbe de décontraction sur laquelle s'inscrivent tous les tracés, à un niveau plus ou moins élevé selon la vitesse à laquelle le mouvement immédiatement antérieur a été effectué.

La détermination de la forme de la corrélation n'apparaît pas de façon systématique, mais la courbe y relative se rapproche de la forme suivante :

$$T^2 = \frac{a (F_0 - F)^3}{F}$$

avec : T = Temps en secondes
 F_0 = Force à la fin de l'étirement
 F = Force au temps T
 a = Caractéristique de l'individu

8) Dans certains cas, lors du maintien de l'étirement, il nous a été donné d'enregistrer un clonus, épuisable ou inépuisable, et dans ce dernier cas il est évident que la décontraction ne se fait pas étant donné le caractère auto-entretenu du réflexe myotatique des fléchisseurs. Nous avons pu constater à ce sujet que les contractions musculaires ne sont pas alternées sur agonistes et antagonistes (comme les ont observées HOEFER et PUTMAN, 1940), mais au contraire synchrones, comme on peut en voir un exemple sur la *figure 10*.

b) SUJETS ATTEINTS D'UNE SPASTICITÉ MODÉRÉE (*fig. 11*)

Ces malades se présentent cliniquement soit avec l'avant-bras en demi-flexion (le poids de l'avant-bras s'équilibrant avec le réflexe lors de la marche), soit dans quelques cas avec l'avant-bras en extension, la contracture n'apparaissant que lors des mouvements passifs.

L'aspect général des réactions enregistrées pendant le maintien de l'étirement répond aux mêmes règles que précédemment. La décontraction est toujours rapide, durant la période qui succède immédiatement à la fin du mouvement, et sera d'autant plus rapide que la force de fin d'étirement a été plus grande.

Les différentes forces enregistrées, 1 seconde, 2 secondes et 3 secondes après la fin du mouvement, se regroupent de plus en plus, et, chez un certain nombre de malades, aucune force n'est enregistrée 4 à 5 secondes après.

c) SPASTICITÉS FAIBLES (*fig. 4*)

Ces malades ont habituellement des réflexes vifs, polycinétiques, un clonus du pied, mais la contracture n'apparaît que lors des mouve-

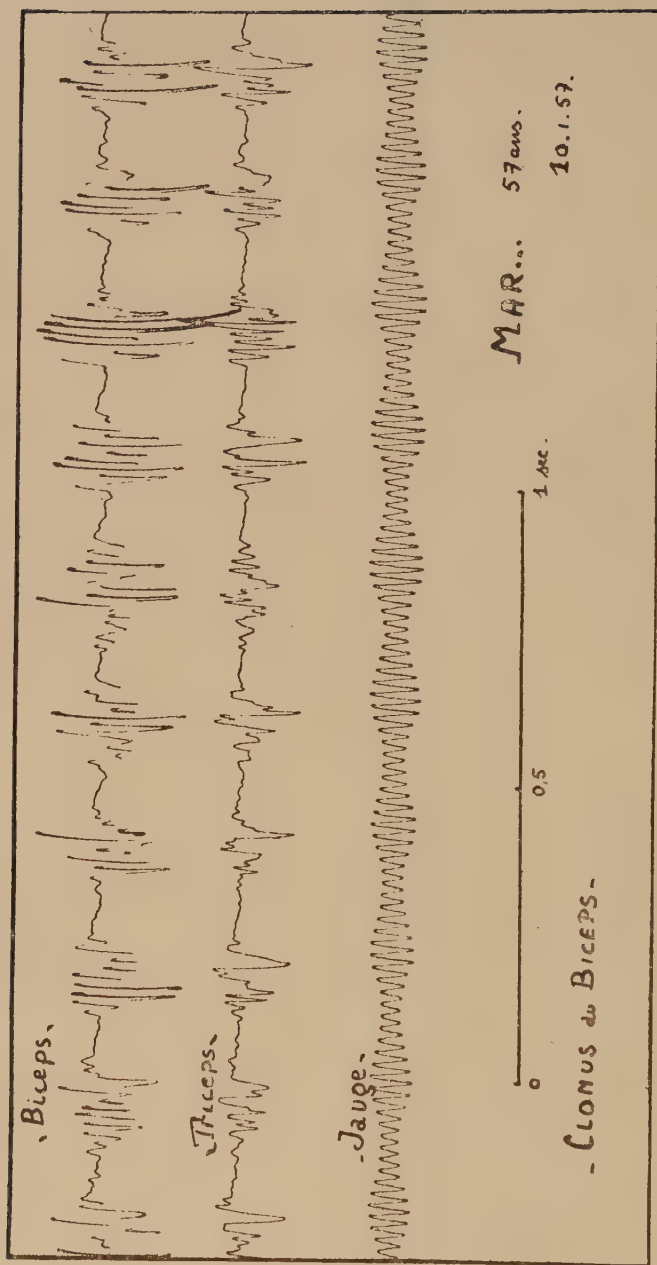


Figure 10 — SPASTICITÉ
Enregistrement d'un clonus de biceps. Décharges E.M.G. synchrones sur le biceps
et le triceps.

ments passifs effectués avec une certaine vitesse. C'est l'aspect classique flasco-spasmodique. Nous avons examiné un malade présentant une spasticité de ce type.

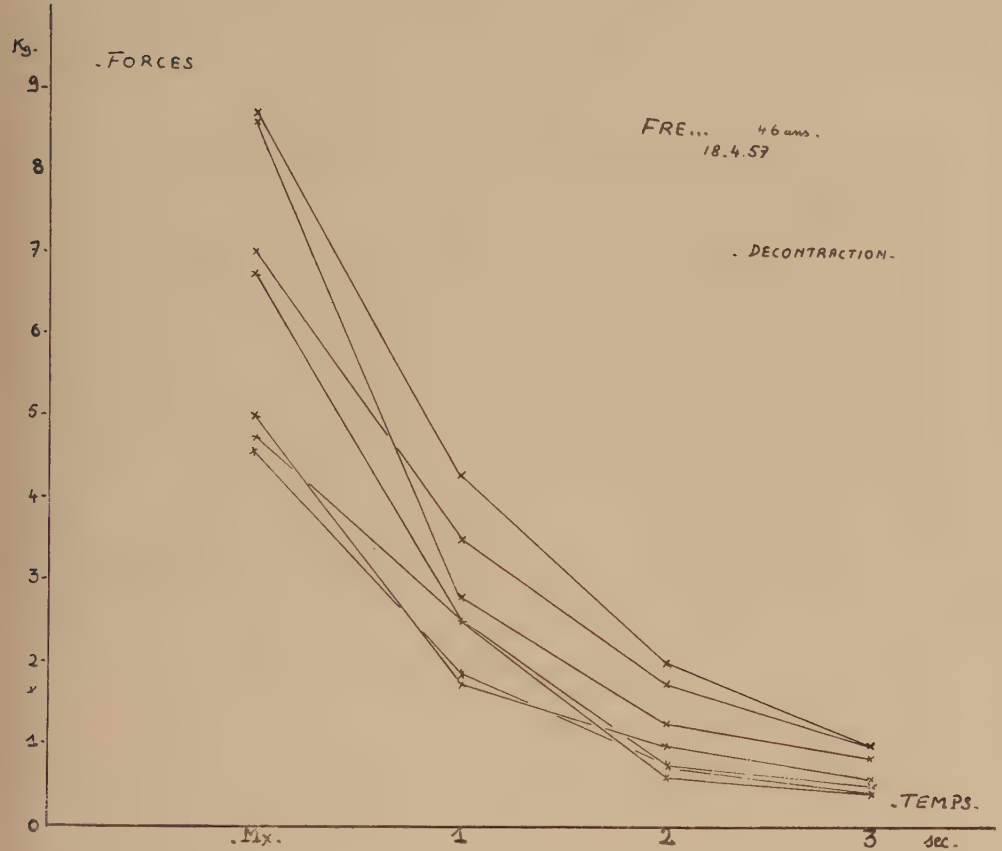


Figure 11 — SPASTICITÉ. DÉCONTRACTION

Spasticité modérée, malade de la fig. 2. La décontraction est, durant les premières secondes, d'autant plus rapide que la force était importante en fin de mouvement. Diminution plus lente ensuite.

La force du réflexe à l'étirement est en général faible et l'examen ne peut être pratiqué qu'aux grandes vitesses.

On observe alors une diminution brusque mais incomplète du tracé de jauge à la fin de l'étirement, suivie, après un bref intervalle, d'un rebond. Cette chute brusque du tracé est un artéfact. En effet,

le mouvement étant effectué à grande vitesse, on imprime à l'avant-bras une énergie cinétique importante qui lui fait dépasser le but. La persistance d'une force résiduelle provoque le retour en arrière que l'on enregistre sous forme d'un rebond et, dans le cas présent, c'est donc ce dernier qui objective la décontraction musculaire.

2) DISCUSSION

Le maintien de l'étirement fait apparaître deux caractères bien particuliers à la spasticité chez l'homme : persistance d'une force, décontraction.

— La persistance d'une force antagoniste a été décrite par LIDDEL et SHERRINGTON chez l'animal décérébré et elle est retrouvée ensuite, mais sur les muscles extenseurs seulement, dans les travaux effectués sur une telle préparation (MATTEWS, 1937 ; LLOYD, 1943 ; COHEN, 1953-1954 ; KUFFLER et HUNT, 1950). Cette force persiste pendant très longtemps (elle est retrouvée à un taux notable une demi-heure après par SHERRINGTON), mais elle diminue lentement, et l'on voit dans ce dernier fait un phénomène d'adaptation très général aux récepteurs sensoriels.

— Il n'en est pourtant pas ainsi chez l'homme atteint de spasticité et c'est sans doute là une différence essentielle avec la rigidité décérébrée. Dans presque tous les cas observés par nous, la force disparaît totalement dans un temps beaucoup plus court et les rares cas où elle persiste, invariable après la période initiale de décontraction, ont trait à des sujets porteurs d'une spasticité ancienne où l'immobilité musculaire a entraîné une importante fibrose.

Ainsi, la décontraction musculaire qui suit immédiatement la fin de l'étirement est-elle, s'il en est besoin, un témoin supplémentaire du caractère non permanent de la contracture, et la durée de cette décontraction est très importante à envisager dans le cadre de l'infirmité motrice au même titre que la force des réactions à l'étirement. Il importe de rappeler en effet qu'il s'agit des malades paralysés, dont la force musculaire, si elle peut atteindre un niveau acceptable dans certains cas, est difficilement soutenue, et sa durée très brève est souvent inférieure à la durée de la décontraction du réflexe myotatique antagoniste.

Notre attention a surtout été retenue par la période initiale du maintien de la posture, période de décontraction rapide où la force diminue en fonction du logarithme du temps et l'on peut se demander s'il existe un rapport entre cette fonction et la vitesse préalable du mouvement.

MATTHEWS (1933) a parfaitement démontré chez l'animal que le taux de décharge d'une fibre afférente isolée est fonction de la vitesse d'étirement du muscle selon une progression logarithmique. La fréquence des décharges diminue ensuite lors du maintien de l'étirement, également de façon logarithmique, et la représentation graphique du phénomène que donne cet auteur est exactement superposable à la nôtre.

On peut se demander pourtant si l'on ne doit pas distinguer deux phases dans la décontraction ; la première partie, rapide, correspondant à la décontraction des éléments sollicités par la vitesse ; la deuxième, lente, n'étant qu'une adaptation progressive au maintien de l'étirement, et c'est ainsi que dans de nombreux cas nous avons été frappés par la similitude inverse des courbes correspondant d'une part à l'augmentation de force et, d'autre part, à la période de décontraction rapide.

Une explication de ces courbes est donnée par MATTHEWS qui y voit une conséquence de la viscosité du milieu soumis à l'étirement : la décharge afférente étant provoquée par la rupture du parallélisme fuseau-fibre contractile, il est en effet possible que l'augmentation rapidement et la diminution également rapide du rythme des décharges fusoriales soit déterminée par la période d'ajustement de ce parallélisme, ajustement plus ou moins rapide selon la viscosité musculaire. Ceci demande vérification par des travaux ultérieurs.

CONCLUSIONS

Aux termes de cette étude, la spasticité nous paraît pouvoir être définie par les caractères suivants :

L'étirement musculaire passif provoque l'apparition d'une force antagoniste (réflexe myotatique) avec *un intervalle libre* se situant toujours à partir de la position de raccourcissement. Cet intervalle libre est d'une durée variable selon la vitesse d'étirement et l'importance de la spasticité.

Puis, après cet intervalle libre, la force antagoniste va *augmenter jusqu'à la fin de l'étirement*, non pas de façon linéaire, mais le plus souvent selon une courbe qui suggère l'association de modifications des propriétés physiques aux modifications contractiles réflexes du muscle. Ceci est particulièrement net pour les spasticités importantes.

Lors du maintien de l'étirement, *une force antagoniste persiste* mais va *diminuer dans tous les cas* pour s'annuler le plus souvent au bout d'un temps variable. La persistance d'une force et sa décontraction sont les caractères les plus importants à considérer.

Etude de la relation entre la force des réactions à l'étirement et la vitesse du mouvement passif

(graphiques Forces - Vitesses)

Alors que seule une brève mention de la vitesse d'étirement est faite par LIDDEL et SHERRINGTON dans leur mémoire original, les différences entre étirement lent et étirement brusque sont signalées ensuite par de nombreux auteurs, tant sous l'angle clinique (W. PHELPS, 1949 ; A. THOMAS et J. DE AJURIAGUERRA, 1949 ; Th. ALA-JOUANINE, SHERRER et SCARPALEZOS, 1949) que sous l'angle électromyographique (FENN et GARVEY, 1933 ; HOEFER et PUTNAM, 1940 ; HOEFER, 1941 ; BUCHTHAL et CLEMMESSEN, 1946 ; BROMAN, 1949 ; TARDIEU, SCHENTOUB et DELARUE, 1954 ; THIÉBAUD, ISCH et ISCH-TREUSSARD, 1956).

A notre connaissance cependant, aucune étude systématique de ce phénomène n'a été faite, et en particulier des relations mathématiques unissant force et vitesse dont nous avons entrepris l'analyse depuis deux ans.

1) TECHNIQUE D'ETUDE

1° LECTURE DE LA FORCE

Nous avons vu dans les chapitres précédents que le tracé de jauge augmente d'amplitude en fonction du temps, autrement dit, la force augmente avec le degré d'étirement musculaire.

Il est donc nécessaire, pour étudier l'influence de la vitesse d'étirement sur la force, de prendre un point correspondant à un même degré d'étirement (soit à un même angle d'ouverture de l'avant-bras) pour chacun des 60 à 100 tracés.

Cet angle constant a été choisi :

- soit pendant l'étirement (en dehors du premier tiers où s'inscrit l'accélération ;
- soit à la fin de l'étirement, mais ceci sous-entend que l'angle de départ est constant et que l'étirement a toujours la même amplitude, ce qui a toujours été fait dans les limites d'erreurs de la technique.

Remarquons que, dans les premiers cas, la force est calculée durant la période d'étirement, tandis que dans le deuxième cas, elle est étudiée à la fin de cette période et au début de la période posturale.

2° LECTURE DE LA VITESSE

La vitesse est lue sur le tracé de potentiomètre indiquant le déplacement du membre. Nous éliminons systématiquement les étirements effectués à vitesse inconstante.

2) RESULTATS

1° RELATION ENTRE FORCE ET VITESSE

En procédant de cette manière, on obtient une série de valeurs de F , exprimées en kg, correspondant à une série de valeurs de V , exprimées en degrés/ms. La transcription de ces valeurs sur coordonnées arithmétiques objective une relation entre F et V qui affecte l'allure générale d'une hyperbole.

2° ETUDE STATISTIQUE

a) Le report, sur un diagramme à coordonnées logarithmiques, fait apparaître une corrélation linéaire pour des valeurs de V comprises entre 0,1 et 1 degré/ms.

Dans cette zone, le calcul du coefficient de corrélation linéaire correspondant apparaît excellent. La corrélation ainsi mise en évidence ne peut pas être fortuite et correspond à une liaison entre F et V selon une formule qui paraît se dégager sous la forme approximative $F = KV^n$, tout au moins dans les limites les plus importantes à considérer.

Pour le malade de la *figure 12*, le calcul statistique a donné les résultats suivants :

- Intervalle retenu pour la vitesse : 0,12 à 0,85 degré/ms
- Nombre de points : $n = 84$
- Corrélation point par point entre F et V (exprimée en logarithmes)
- Caractéristiques de l'échantillon :

a) Vitesse :

moyenne	:	V	=	0,9576
variance	:	σv^2	=	0,03724
écart-type	:	σv	=	0,1930

b) Force :

moyenne : $F = 0,4328$

variance : $\sigma f^2 = 0,13789$

écart-type : $\sigma f = 0,3713$

— Coefficient de corrélation linéaire = 0,896

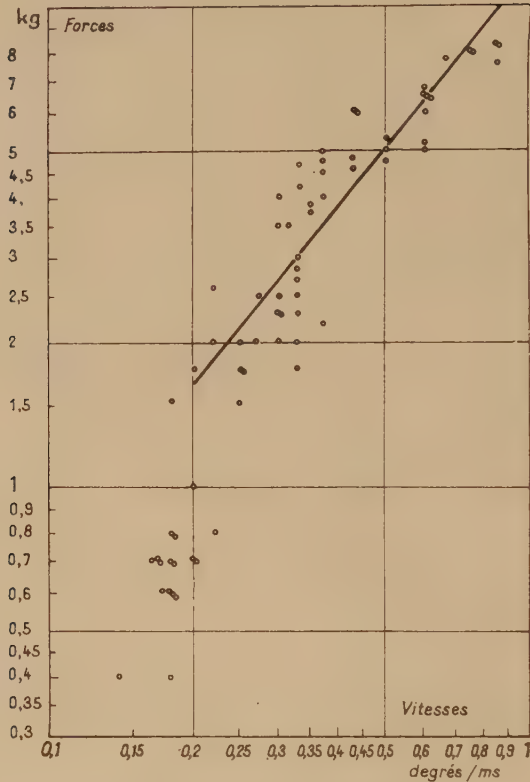


Figure 12 — SPASTICITÉ FAIBLE

Etude de la relation force/vitesse. Pour toutes les figures de ce type, sont inscrites : en abscisse les vitesses en degrés/ms. En ordonnée les forces en kg (coordonnée log-log).

Remarquer l'éparpillement très modéré et la chute des valeurs de forces à partir de 0,2 degré/ms.

b) Ceci est valable, répétons-le, pour des valeurs de V comprises entre 0,1 et 1 degré/ms.

— Pour des valeurs supérieures à 1 degré/ms (ceci est un chiffre variable selon les malades et selon le degré de l'atteinte), l'allure générale de la courbe tend à s'infléchir et à devenir horizontale.

— Pour des valeurs inférieures à 0,1 degré/ms, chiffre également très variable, l'étude, nous l'avons dit, n'a pu être poursuivie de façon approfondie, surtout en ce qui concerne les vitesses très lentes.

Pourtant, on peut dissocier provisoirement trois groupes de malades :

- dans le premier cas, la droite se poursuit sans modification de la pente (spasticités importantes);
- dans le deuxième cas (spasticités plus faibles), à partir d'un certain seuil dont l'étude est à faire, la droite se casse et tombe verticalement ;
- dans le troisième cas, la courbe s'infléchit vers l'horizontale.

c) Nous devons signaler ici une relation qui a peut-être de l'intérêt, mais dont nous ne nous sommes cru en droit de pousser l'étude, étant donné son imprécision.

Si l'on inscrit en coordonnées logarithmiques les valeurs en kg de l'accrochage de la période phasique de la courbe de jauge, trouvé dans les fortes spasticités (cf. fig. 5) et les vitesses correspondantes, on obtient une corrélation linéaire qui est excellente (fig. 13 et 14).

Le calcul statistique donne les résultats suivants pour le malade de la figure 14 :

- Intervalle retenu pour la vitesse : 0,1 à 1 degré/ms
- Nombre de points : $n = 59$
- Corrélation point par point entre V et F (exprimée en logarithmes)
- Caractéristiques de l'échantillon (V et F exprimées en logarithmes) :

a) Vitesse :

moyenne : $V = 0,9005$
variance : $\sigma v^2 = 0,065547$
écart-type : $\sigma v = 0,02558$

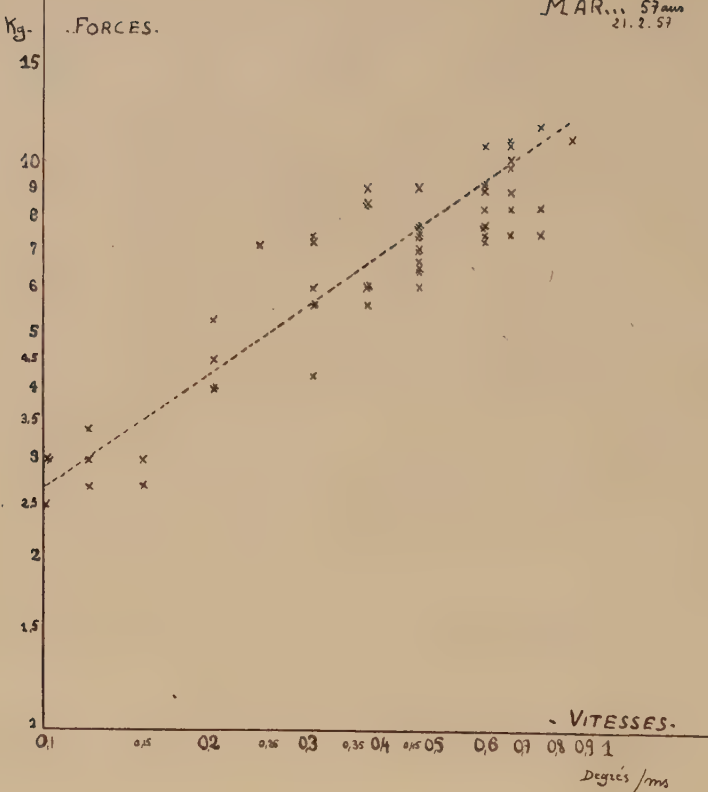
b) Force :

moyenne : $F = 0,8088$
variance : $\sigma f^2 = 0,2910$
écart-type : $\sigma f = 0,1706$

- Coefficient de corrélation linéaire $= 0,916$

3° DIMINUTION DE LA FORCE DES RÉACTIONS CHEZ LE SPASTIQUE AU COURS D'ÉTIREMENTS SUCCESSIFS

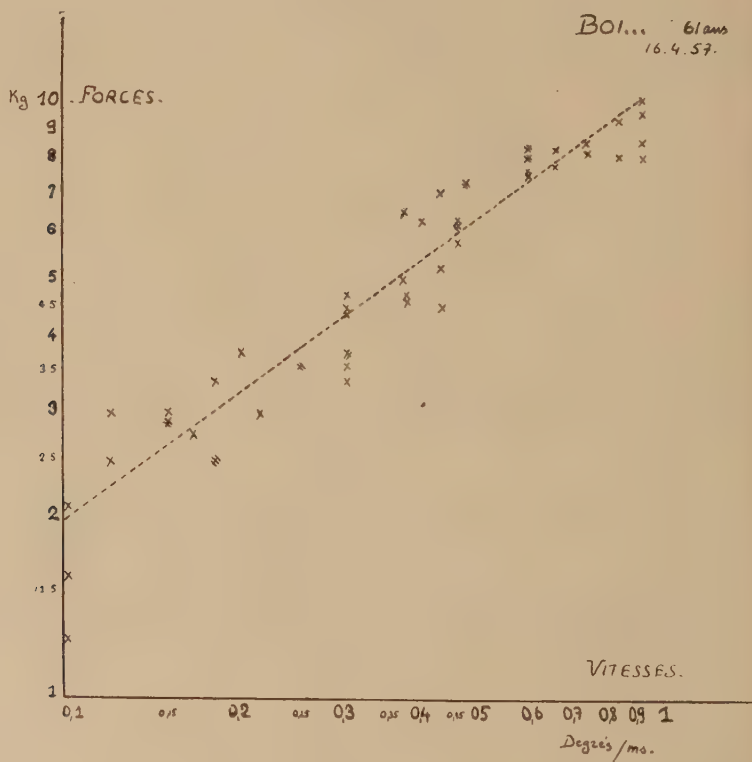
En recherchant les différentes causes de l'éparpillement observé sur les graphiques force-vitesse, il nous est apparu, dans un certain nombre de cas, que, pour chaque vitesse, les forces les plus faibles correspondaient aux étirements effectués en fin d'examen. Nous avons déjà observé des faits de cet ordre lors d'une étude électromyographique où, dans les cas de faible spasticité, pour une même vitesse,



Figures 13 et 14

FORTE SPASTICITÉ

Etude de la relation entre la vitesse et la force de l'accrochage du tracé de jauge. (Voir figure 5.)



peut survenir une disparition complète du tracé. Nous avons été ainsi amené à en effectuer l'étude systématique.

L'étude de l'épuisement, faite chez 3 sujets, a montré des résultats concordants et nous en relatons un exemple (*fig. 15*). La malade étudiée présentait une hémiplegie consécutive à un accident vasculaire onze ans auparavant. Spasticité importante avec hypoesthésie superficielle et astéréognosie.

Le mouvement passif a été effectué le plus rapidement possible, c'est-à-dire dans ce cas, au rythme de 35 à la minute. 106 étirements ont été faits, et ceci représente un maximum supportable pour le malade. La force du réflexe a été calculée pour le même angle d'étirement.

On constate que :

- durant les 60 premiers étirements, la force se maintient entre 8,5 et 10 kg avec 3 ou 4 points supérieurs à 10 kg ;
- puis à partir du soixantième étirement, la force décroît rapidement pour atteindre un nouveau plateau entre 5,5 et 7 kg jusqu'à la fin de l'examen.

Il y a donc eu une baisse de 30 % environ de la force du réflexe par la répétition des étirements.

Au cours d'autres enregistrements effectués à une cadence plus faible, nous avons également constaté cette baisse progressive, quoique moins importante de la force des réactions. Elle existe également si on prend soin de laisser un intervalle de dix secondes entre chaque étirement.

3) DISCUSSION

Nous envisagerons successivement : la dispersion observée lors de l'étude force-vitesse. La diminution des réactions lors de la répétition des étirements. La signification de la relation : $F = KV^n$, observée entre certaines limites de vitesses. Les modifications de cette relation pour les vitesses rapides. Les modifications de cette relation pour les vitesses lentes.

1° ETUDE DE LA DISPERSION DES VALEURS FORCES - VITESSES

L'éparpillement des différentes valeurs forces-vitesses, quoique modéré (excellent coefficient de corrélation), peut trouver une explication :

- d'une part, dans la technique employée ;
- d'autre part, dans les variations mêmes de la force du réflexe pour une vitesse donnée.

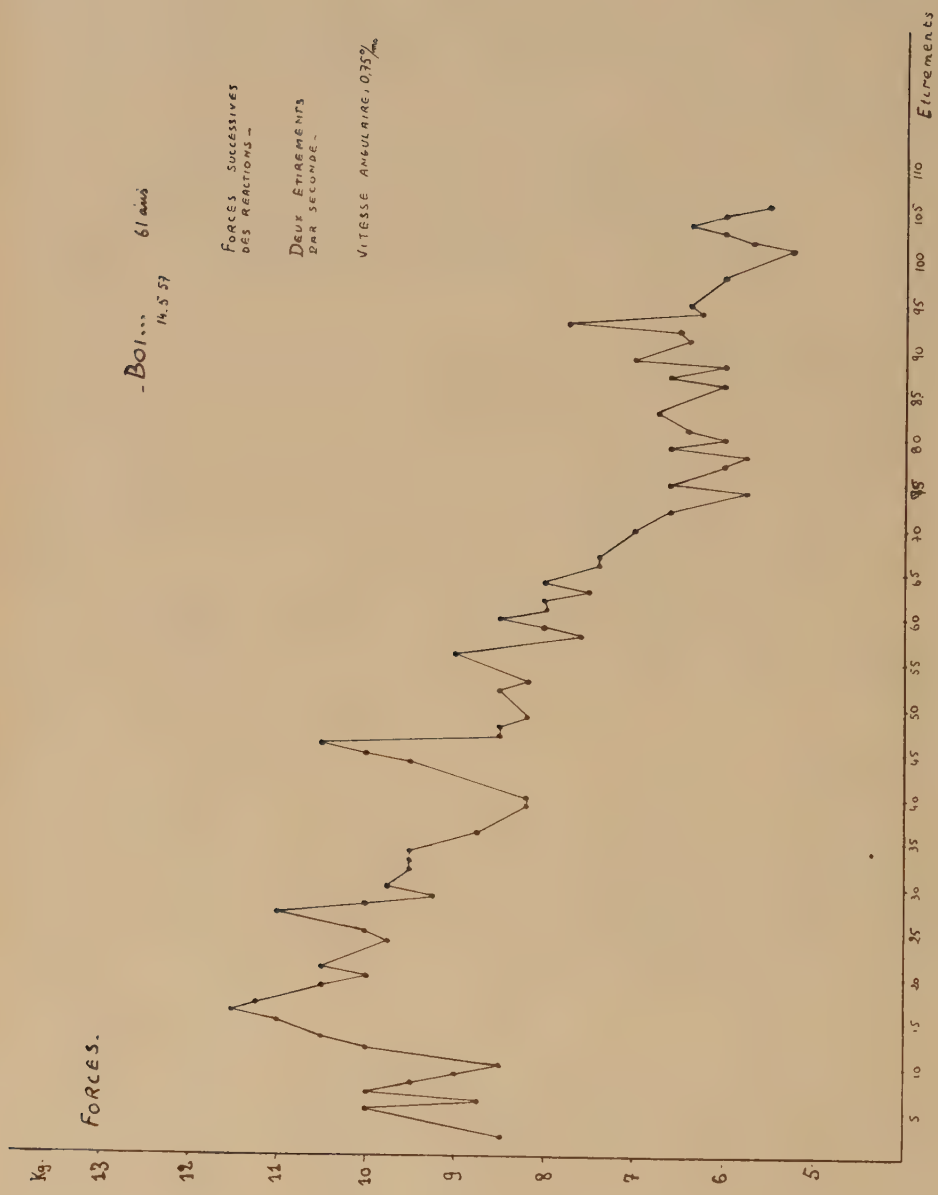


Figure 15 — FORTE SPASTICITÉ

Etude de l'épuisement. En abscisse est indiquée la succession des étirements ; en ordonnées, la force des réactions.
Fréquence : deux étirements par seconde.

Remarque la chute de la force à partir du 65^e étirement environ

a) *Incertitude de la technique :*

La jauge de contrainte nous a paru, à chaque étalonnage et vérification, d'une grande fidélité, mais n'en était pas ainsi du potentiomètre indicateur de vitesse et la marge d'erreur produite par cet appareil, pourtant assez faible, a un maximum autour de 20 %.

La traction à la main est elle-même imprécise. Un étirement qui nous semble effectué à vitesse constante peut fort bien se montrer assez irrégulier lorsqu'on agrandit le tracé du potentiomètre. Le système de contention, enfin, aussi rigoureux qu'il soit, ne met pas à l'abri de déplacements dans le parallélisme : avant-bras, tige de potentiomètre.

b) *Modifications de la force du réflexe pour une vitesse donnée :*

Il s'agit-là de phénomènes bien connus en clinique. La force du réflexe à l'étirement chez les spastiques peut être renforcée sous de multiples influences (WARTEMBERG, 1954) : position debout, assise ou couchée ; rotation de la tête ; contraction du membre sain (JENDRASIK) ; respiration ; parole ; calcul mental (PAILLARD, 1955) ; sans parler de multiples syncinésies qui peuvent être interprétées comme un renforcement de l'hyperactivité du système gamma (STRUPPLER, 1957 ; SCHALTENBRAND, 1957).

Nous avons apporté la plus grande attention aux conditions de confort du sujet et à sa parfaite immobilité. Il est probable, cependant, que certains mouvements de la tête nous échappent au moment de l'examen, ainsi que diverses influences renforçant le réflexe.

Les influences inhibitrices sont plus délicates à interpréter : certaines d'entre elles feront l'objet d'un chapitre ultérieur (voir diminution des réactions au cours d'étirements successifs).

Néanmoins, on sait que chez l'animal, dans des conditions de physiologie expérimentales rigoureuses, un même stimulus, dans les mêmes conditions, à des temps différents, peut donner des réponses variables (COHEN, 1953) et des variations de l'ordre de 400 à 500 % sont parfois signalées.

Chez l'homme, toutefois, MAGLADERY et PAILLARD observent des fluctuations spontanées moins importantes, de l'ordre de 5 à 50 %, de la réponse H ou T.

De toutes façons, l'étude statistique que nous avons effectuée donne un coefficient de corrélation excellent, et la relation $F = KV^n$ est authentifiée de façon formelle.

2° DIMINUTION DES RÉACTIONS LORS D'ÉTIREMENTS SUCCESSIFS

La diminution des réactions lors d'étirements successifs est un phénomène particulier à la pathologie humaine. Chez l'animal, en effet, LIDDEL et SHERRINGTON (1924) insistent sur la constance des résultats obtenus, et si les neurophysiologistes contemporains signalent une variation possible des réactions, aucun épuisement dans le temps n'est mentionné.

— Par contre, cet épuisement est bien connu des auteurs spécialisés dans la rééducation, et les kinésithérapeutes l'utilisent comme méthode d'assouplissement.

— Il a été observé également lors d'études électromyographiques, et chez l'homme atteint de spasticité, SCHALTENBRAND (1957) l'a retrouvé lors d'examens qui durent plus d'une heure parfois.

— THIÉBAUD, ISCH et ISCH-TREUSSARD (1956) constatent que la bouffée E.M.G., au départ de l'étirement dans les hémiplegies pures, s'épuise très rapidement par rapport à l'activité d'étirement dans les hémiplegies avec troubles sensitifs. Il nous semble toutefois que l'épuisement observé par ces auteurs puisse trouver une explication différente. En effet, la réaction lors des tout premiers mouvements passifs, chez un sujet sans troubles sensitifs, est légitimée par la douleur, d'autant plus que les enregistrements sont effectués le plus souvent par aiguilles. D'ailleurs, l'étude par MOUNTCASTLE, COVIAN et HARRISON (1952) des potentiels corticaux évoqués est venue récemment démontrer que l'excitation des fuseaux neuro-musculaires ou des organes de Golgi n'avaient aucune représentation corticale et, ainsi, le phénomène envisagé ici n'a-t-il aucun rapport avec les troubles de la sensibilité que présentent souvent ces malades.

— Il est remarquable, enfin, de considérer que cet épuisement ne s'observe que sur le muscle entier soumis à l'étirement. En effet, après HOFFMAN en 1934, MAGLADERY en 1952, PAILLARD en 1955, au cours d'expériences comportant la sollicitation de 7 à 10.000 réflexes monosynaptiques par stimulation électrique, ne constate aucune modification des courbes intensité-amplitude (à condition toutefois que les stimulations soient effectuées en dehors des périodes réfractaires).

Ainsi, comment interpréter cet épuisement ?

a) L'intervention d'une *fatigue musculaire* est une possibilité à envisager. En effet, le muscle travaille souvent au voisinage des limites de ses possibilités contractiles, et dans le cas que nous avons étudié, le rythme des contractions est très élevé.

Il existe pourtant deux arguments à l'encontre de cette interprétation :

- La contraction volontaire isométrique, avant et après l'examen, atteint la même force ;
- S'il s'agissait d'une fatigue musculaire, on devrait constater un enrichissement des tracés E.M.G. (SCHERRER, LEFEBVRE et BOURGUIGNON, 1957). Or, cet épuisement se manifeste également sur la force et sur l'E.M.G.

b) L'étude des *cycles d'excitabilité du motoneurone* peut-elle apporter quelques éclaircissements ?

Il est connu, en effet, qu'une stimulation répétitive du réflexe monosynaptique donne une réponse diminuée durant les trois secondes (ou parfois plus) qui suivent le premier stimulus (MAGLADERY et coll., 1952 ; J. PAILLARD, 1955 ; F.B. BESWICK et J.M. EVANSON, 1955-1957 ; BESWICK et FENTEM, 1956). Dans le cas étudié (Bois), la stimulation du réflexe toutes les demi-secondes environ se produit durant la période réfractaire relative des cycles d'excitabilité. Il ne semble pas toutefois que l'on puisse expliquer l'épuisement des réactions par cette hypoexcitabilité du motoneurone à l'échelon monosynaptique, si l'on considère que cet épuisement ne survient qu'à *partir du sixième étirement dans le cas envisagé*.

c) Dans un autre ordre d'idées, il faut retenir cependant, des études de PAILLARD, l'observation qu'il a faite d'une dépression durable (20 minutes) du réflexe achilléen consécutive à un allongement forcé du triceps sural (HUGON et PAILLARD, 1955 ; PAILLARD à propos du rapport de ISCH, Bruxelles, 1957). Une modification de la sensibilité des récepteurs fusoriaux est alors invoquée par cet auteur à l'origine du phénomène.

d) Ainsi, en définitive, peut-on envisager deux possibilités : *adaptation progressive* des organes facilitateurs du réflexe et *inhibition réflexe* ; la répétition des étirements étant dans les deux cas la condition nécessaire à leur apparition.

— L'adaptation progressive des fuseaux neuromusculaires à l'étirement *soutenu* est une notion bien établie (MATTHEWS, 1933 ; GRANIT et coll.), et c'est d'ailleurs un caractère très général aux récepteurs sensoriels. L'enregistrement des fibres afférentes IA montre, dans ce cas, une diminution progressive du rythme des décharges, et nous avons également envisagé ce fait lors de l'étude de la décontraction musculaire au maintien de l'étirement. Aucun étude expérimentale d'une adaptation à la répétition des étirements n'a été faite, mais on

peut raisonnablement invoquer un tel mécanisme dans la genèse des phénomènes que nous avons observés chez l'homme.

— L'inhibition réflexe peut aussi être envisagée ici. Les deux structures inhibitrices connues, organes de Golgi et terminaisons secondaires (à condition pour ces dernières de prouver leur existence chez l'homme et de considérer le biceps comme antigravifique) ont en commun :

— leur voie polysynaptique ;

— leur seuil plus élevé (très élevé dans le cas des organes de Golgi).

Or, on sait actuellement qu'une sommation d'excitation subliminaire provoque une accumulation de médiateur chimique au niveau de la synapse, médiateur qui, à partir d'une certaine concentration provoque la décharge de la cellule motrice.

Le seuil inhibiteur étant atteint, son action va se prolonger durant un certain temps, étant donnée la nature polysynaptique des mécanismes inhibiteurs, et le phénomène de potentiation post-tétanique (GRANIT, 1956).

En conclusion : l'épuisement des réactions, lors d'étirements successifs est un phénomène propre à la pathologie humaine. Il ne peut être expliqué ni par une fatigue musculaire, ni par l'étude des cycles d'excitabilité du motoneurone, mais on peut raisonnablement invoquer dans sa genèse, l'adaptation du récepteur et l'inhibition golgienne polysynaptique.

3° SIGNIFICATION DE LA RELATION $F = K V^n$ OBSERVÉE A TITRE APPROCHÉ DANS CERTAINES LIMITES DE VITESSE

L'étude de cette relation est facilitée par la transcription des valeurs force et vitesse en coordonnées logarithmiques, où la relation apparaît linéaire pour des vitesses de 0,1 à 1 degré/ms environ. Il s'agit là, cependant, de limites de vitesses n'ayant rien d'absolu car les sujets ont été choisis en fonction de la force importante de leurs réactions à l'étirement.

Cette droite se présente différemment d'un malade à l'autre, et chez un même malade, des variations légères sont observées d'un examen à l'autre. Les modifications peuvent se faire soit par rotation, soit par translation, ou le plus souvent par combinaison des deux. La question se pose alors de savoir quelle est la signification de semblables modifications.

La pente de la droite (caractérisée par l'exposant n) objective l'influence de la vitesse du mouvement passif sur la force des réactions

à l'étirement. On peut ainsi imaginer une droite verticale ($n = \infty$) où seul, l'élément V interviendrait selon une loi du tout ou rien, à partir d'un certain seuil, et, à l'inverse, l'horizontalité qui signifierait ($n = 0$) que seul l'élément A intervient quelle que soit la vitesse d'étirement.

Nos examens se situant entre ces deux extrêmes, l'influence respective de l'allongement et de la vitesse sont intriqués et sont à discuter. Envisageons-les séparément : si l'élément V intervient seul, la pente de la droite peut se situer, suivant l'importance de cet élément, entre les deux extrêmes envisagés, exceptée l'horizontalité. Imaginons une telle droite : tout élément A , surajouté (A étant une force constante pour un angle d'étirement donné) modifiera la pente de la droite et non sa hauteur.

On en arrive à la conclusion suivante : le caractère le plus important à considérer dans la fonction $F = KV^n$ est l'exposant n qui détermine la pente de la droite. Cette pente caractérise l'influence de la vitesse sur la force des réactions mais peut être modifiée par l'apparition de l'élément A , force dépendant uniquement du degré d'étirement.

Les deux éléments A et V étant augmentés dans la spasticité, la fonction linéaire (logarithmique) envisagée peut donc être modifiée de la façon suivante : $F = KV^n + m$ (KV^n caractérisant la force déterminée par la vitesse d'étirement et m caractérisant la force déterminée par le degré d'étirement).

Il nous est difficile, actuellement, de déterminer de façon précise, de quelle manière chacun de ces deux éléments intervient pour modifier la pente de la courbe constatée à des examens différents.

Dans certains cas, nous avons quelques raisons de penser que c'est l'élément V qui est modifié (voir plus loin la notion de seuil) alors que dans d'autres cas, c'est l'élément A qui nous paraît avoir eu une influence modificatrice en considérant la décontraction lors d'examens différents.

La signification du coefficient K , par contre, nous a paru d'interprétation plus facile. Il indique la force du réflexe à l'étirement pour un mouvement rapide (équivalant par exemple au mouvement du coup de poing) correspondant à une vitesse de 1 degré/m. Il donne donc une approximation de l'infirmité apportée par l'exagération du réflexe à l'étirement mais, de toute façon, ne peut être envisagé isolément pour caractériser ce réflexe.

Ainsi, nous pouvons dire, en conclusion, que l'importance de l'infirmité peut être déterminée par le coefficient K , tandis que les caractères du réflexe à l'étirement sont déterminés par l'exposant n de la fonction $F = KV^n$.

4° MODIFICATION DE LA PENTE DE LA DROITE DE CORRÉLATION AUX VITESSES RAPIDES

Chez un certain nombre de malades, la pente de la droite se modifie aux grandes vitesses (environ 1 degré/ms) ; et se rapproche de l'horizontale. Cela signifie qu'à partir d'un certain seuil, l'influence de la vitesse sur la force des réactions à l'étirement est plus modérée, sinon nulle et, dans certains cas, même, quoique cela soit difficile à déterminer, car ces étirements à grandes vitesses sont pénibles pour le malade, la courbe a une légère tendance à s'infléchir en-dessous de l'horizontale.

On peut raisonnablement invoquer, dans cette modification, une influence inhibitrice d'origine golgienne survenant pour les forces importantes enregistrées aux grandes vitesses.

5° MODIFICATIONS DE LA CORRÉLATION FORCE-VITESSE OBSERVÉES AUX VITESSES LENTES

Trois types de modifications, nous l'avons dit, peuvent être observées aux vitesses lentes soit que la droite de corrélation se redresse à l'horizontale, soit qu'elle casse verticalement, soit enfin, qu'elle se prolonge selon la même pente.

Une interprétation peut seulement être proposée en ce qui concerne les deux premières possibilités.

a) Le premier type de modification (plateau) signifie qu'en procédant de plus en plus lentement, on atteint un seuil de vitesse pour laquelle la force des réactions à l'étirement est uniquement fonction de l'allongement musculaire et que la vitesse n'intervient plus. Il est difficile de se prononcer sur la valeur d'un tel plateau (qui n'est certes pas le type le plus fréquent). L'enregistrement simultané des tracés E.M.G. montrant l'existence d'un tracé encore fourni pour les vitesses lentes, il est ainsi possible qu'il s'agisse, pour ces vitesses, de la seule exagération de la composante *A* du réflexe : toutefois, nous avons quelques raisons de penser, et nous avons pu le vérifier dans un cas de forte spasticité, qu'il doit exister un deuxième seuil, de vitesse très lente (de l'ordre de 1 degré/s par exemple) pour lequel aucun tracé E.M.G. n'est enregistré. L'intervention de la fibrose musculaire dans la genèse de cette force constante indépendante de la vitesse peut ainsi être raisonnablement envisagée, et il est possible que la force observée pour ces vitesses corresponde à celle, importante, de l'élément fibreux, ajoutée à celle négligeable de l'élément contractile.

b) Le deuxième type de modification (angulation verticale) est en relation avec les notions actuelles concernant la vitesse d'étirement dans la spasticité.

Il est, en effet, établi, à l'heure actuelle, que, contrairement aux constatations de FOERSTER et ALTENBRUGER (1933) le silence électrique peut s'obtenir, au repos, dans la spasticité (HOEFER, 1941 ; BROMAN, 1949 ; SCHALTENBRAND, 1957 ; THIÉBAUT, ISCH et ISCH-TREUSSARD, 1956. L'étirement passif faisant apparaître un courant d'action (HOEFER et PUTNAM), une certaine vitesse est nécessaire pour le faire apparaître (FENN et GARVEY, 1934 ; BROMAN, 1949 ; G. TARDIEU et coll., 1957. Une étude systématique de cette vitesse seuil a été entreprise par C. MONFRAIX, J. MENSCH et G. TARDIEU, et des chiffres analogues ont été trouvés à des examens différents par divers examinateurs, chez le même malade, pouvant ainsi déterminer chez lui un des caractères du réflexe à l'étirement.

Certains de ces malades ont été examinés à la fois sous cet aspect et par notre technique d'étude de la force des réactions. Parmi eux, nous avons retenu spécialement ceux pour lesquels la courbe force-vitesse présentait, pour une vitesse donnée, une chute verticale de la courbe.

Dans ces cas, la vitesse seuil étudiée à l'E.M.G. est voisine, quoique toujours inférieure, et les deux méthodes nous paraissent ainsi parfaitement concordantes car la différence des chiffres trouvés est en rapport avec la technique qui, très sensible par l'E.M.G., est plus grossière par jauge de contrainte.

c) Dans le troisième groupe, nous avons situé les sujets pour lesquels la droite se prolonge selon la même pente. L'étude ces malades n'a pu actuellement être poursuivie, en ce qui concerne ces vitesses lentes, mais l'on peut raisonnablement penser, en fonction de ce que l'on vient de dire, que la méthode n'a pas été assez fine pour situer la vitesse par laquelle la courbe se casse verticalement.

4) CONCLUSION

Aux termes de cette étude, nous pouvons conclure qu'il existe une relation étroite entre la force des réactions à l'étirement et la vitesse à laquelle est pratiquée cet étirement. Dans la spasticité, cette force antagoniste dépendant de la vitesse est surajoutée à la force antagoniste qui est sollicitée par le seul allongement musculaire.

Un épuisement progressif de ces réactions permet de suggérer une adaptation progressive des fuseaux et une inhibition d'origine golgienne.

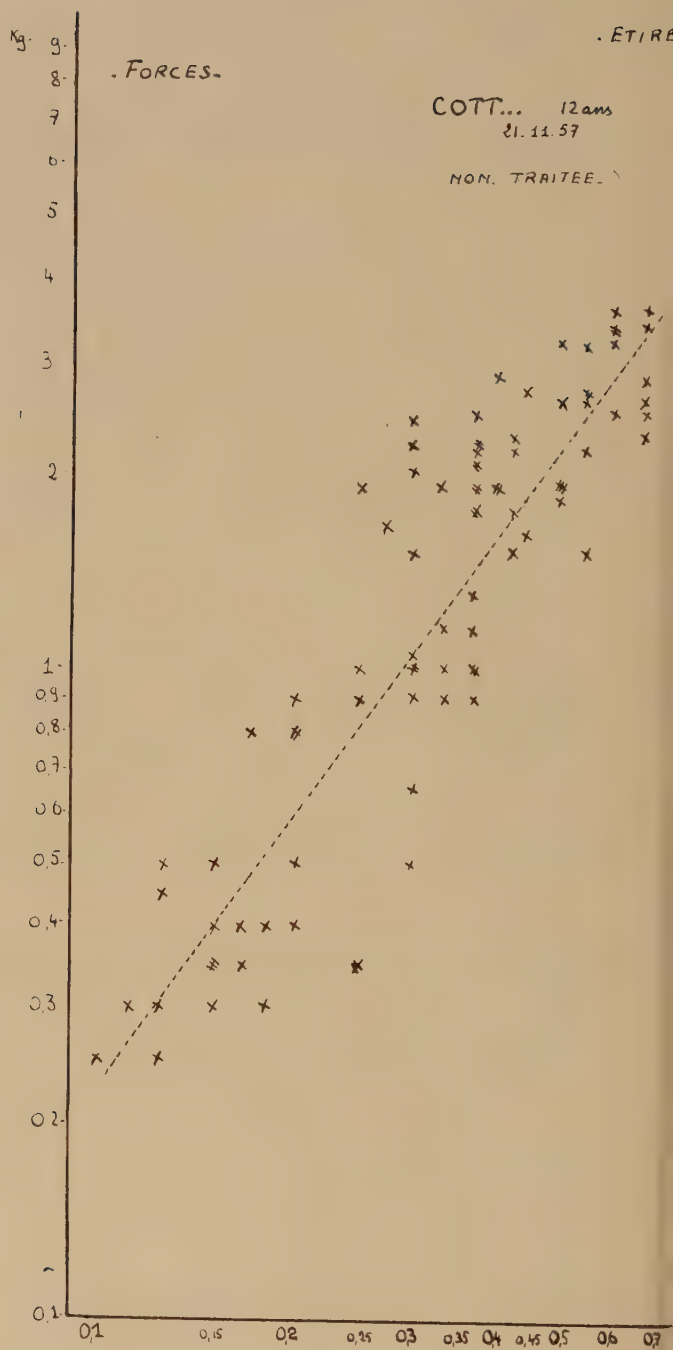
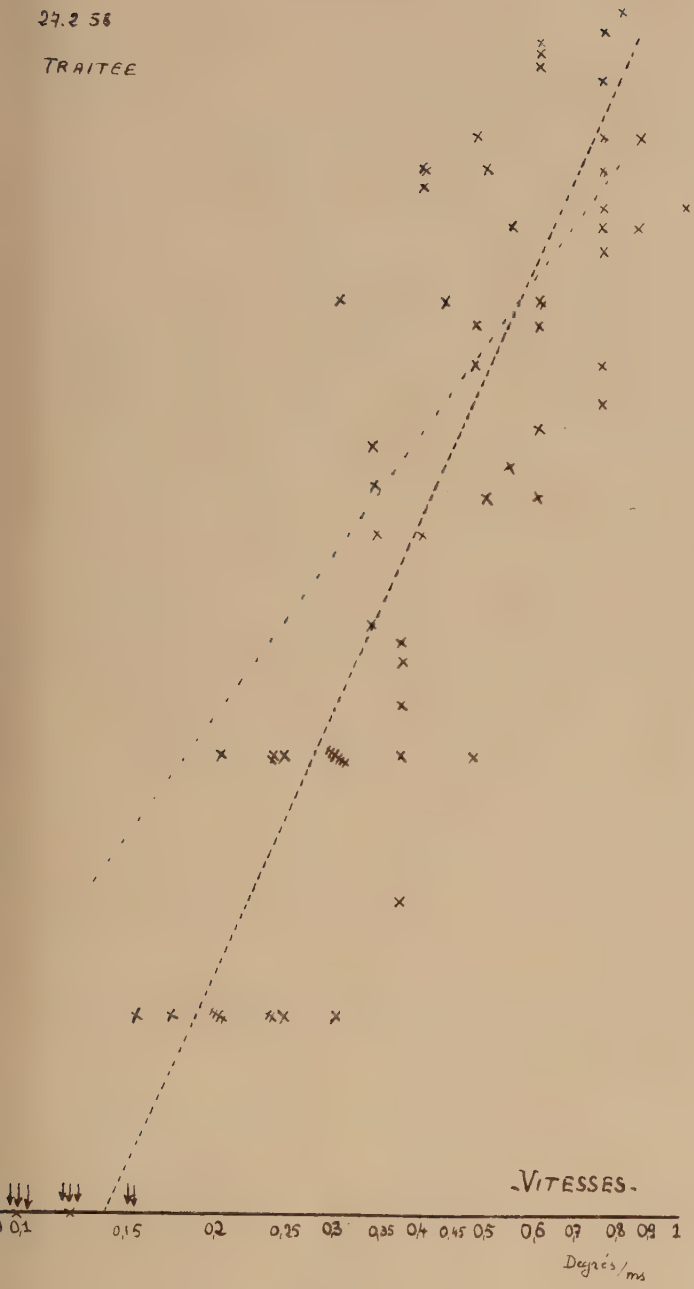


Figure 16 — SPASTICITÉ FAIBLE

Etude de la relation force et vitesse avant et après traitement (préparation 13.155 Ciba). Action modérée, certainement inappréciable pour la clinique.

27.2 58

TRAITEE



Remarquer l'apparition de forces nulles pour les vitesses de 0,15 degrés/ms (indiquées par des flèches sur la figure).

Etude des thérapeutiques

Cette enquête est actuellement en cours, et il est encore trop tôt pour que nous puissions en faire état dans cette thèse.

Néanmoins, un certain nombre de drogues nous ont paru efficaces contre la spasticité. Il en est ainsi du Méprobamate, du 4909 RP, de la préparation C 13.155, et surtout du Thio-Colchicoside. Les résultats, certes, ne sont pas aussi spectaculaires que ceux observés dans le traitement de la maladie de Parkinson, mais dans certains cas nous avons pu en objectiver l'effet, simultanément sur deux plans : d'une part, par l'étude E.M.G. de la vitesse seuil (Ch. MONFRAIX, J. MENSCH-DECHÊNE, G. TARDIEU), et d'autre part par l'étude de la force des réactions musculaires à l'étirement passif. Avec cette dernière technique, l'efficacité du traitement se juge : sur la diminution de la force des réactions pour une même vitesse, sur une accélération de la décontraction ; et sur une modification de la relation force-vitesse.

Nous nous proposons, dans l'avenir, d'étudier séparément l'action des drogues sur chaque élément des réactions antagonistes car cette étude nous paraît d'un grand intérêt pratique.

Sur la *figure 16*, nous reproduirons un exemple d'une amélioration modérée mais indiscutable, obtenue par la préparation C 13.155.

RIGIDITE PARKINSONNIENNE

La raideur est actuellement considérée comme un symptôme fondamental de la maladie de Parkinson, et c'est elle qui conditionne une grande part de l'infirmité. Reconnue par TROUSSEAU en 1865, puis par CHARCOT en 1880, elle n'autorise cependant pas cet auteur à distraire la maladie du cadre des névroses avec lesquelles elle est décrite jusqu'aux années 1920-1922, qui ont vu s'accumuler les travaux sur la question (en particulier LHERMITTE et CORNIL, 1921 ; H. CLAUDE, 1921 ; K. WILSON, 1921 ; LHERMITTE, 1922 ; TINEL, 1935. Toutefois, en regard de la netteté des descriptions de la contracture « pyramidale », la séméiologie de la rigidité parkinsonnienne reste un peu floue par certains côtés, et ce sont souvent les caractères opposés à la spasticité qui sont mis en valeur (FOIX, 1924 ; CHAVANY, 1924 ; FOIX et THÉVENARD, 1925).

Parallèlement à ces études cliniques, se sont poursuivis les travaux anatomo-pathologiques, et l'accord est fait actuellement sur la localisation pallido-nigrique des lésions. L'expérimentation, par contre, se heurte à de nombreuses difficultés techniques (METTLER, 1957) ; le tableau complet de la maladie de Parkinson n'a pu, de nos jours, être réalisé, et c'est ainsi que la physiopathologie des différents symptômes et, en particulier, de la rigidité, n'est pas déterminée de façon certaine.

Les contradictions apparaissant dans certaines descriptions cliniques ne sont peut-être pas étrangères à cette imprécision. En effet, si la diminution du ballant (A. THOMAS), la normalité des réflexes, la répartition égale de la contracture sur agonistes et antagonistes, et surtout le phénomène de la roue dentée décrite par NÉGRO (1900) sont les caractères de la contracture « extra-pyramidale », donnée par tous les cliniciens, par contre les modalités des réactions à l'étirement sont différemment interprétées.

La résistance à la mobilisation augmente lorsqu'on rapproche les points d'insertion musculaire pour KLIPPEL et LHERMITTE (1925), est égale sur toute l'étendue du mouvement pour A. THOMAS et J. DE AJURIAGUERRA (1949), augmente à la fin de l'étirement pour DENNY-

BROWN et coll. (1953) et SCHALTENBRAND (1957). La vitesse du mouvement passif n'est que rarement mentionnée explicitement, mais alors que A. THOMAS et J. DE AJURIAGUERRA (1949) signalent la diminution du ballant, pour MINEAR (1956), la raideur est plus grande aux mouvements lents qu'aux mouvements rapides.

L'exagération du réflexe myotatique est décrite par A. THOMAS et J. DE AJURIAGUERRA (à chaque tentative de position d'un membre, les réflexes antagonistes entrent en jeu) alors que l'*American Academy for Cerebral Palsy* conclut à « l'absence de stretch-reflex dans la rigidité ».

Pourtant, en regard de ces analyses séméiologiques contradictoires, il est bien rare que le clinicien s'expose à des erreurs de diagnostic. La rigidité parkinsonienne a donc des caractères bien particuliers pour pouvoir être facilement reconnue.

La distinction entre réactions à la vitesse et au degré d'étirement nous a facilité considérablement l'interprétation dynamométrique de la raideur.

PLAN

- Etude de la force antagoniste enregistrée au cours des mouvements passifs (lecture des tracés de force en fonction du temps).
 - *Seuil d'apparition de la force antagoniste,*
 - *Période durant laquelle l'étirement croît,*
 - *Période durant laquelle l'étirement est maintenu.*
- Etude de la relation entre la force des réactions à l'étirement et la vitesse du mouvement passif (graphiques force - vitesse).
- Etude des thérapeutiques.

Etude de la force antagoniste enregistrée au cours des mouvements passifs

(Lecture des tracés de force en fonction du temps)

ASPECT GÉNÉRAL DES TRACES

- 1° Une force est enregistrée pendant toute la durée du mouvement, et, dès le début du mouvement, elle est supérieure à celle qui serait suffisante pour communiquer à l'avant-bras l'accélération nécessaire s'il n'y avait pas de résistance supplémentaire.
- 2° Il existe toujours une augmentation de force depuis le début jusqu'à la fin du mouvement.
- 3° Dès que le mouvement est arrêté, la résistance cesse aussitôt, quel que soit le degré d'étirement. Le tracé de jauge montre sans aucun délai une chute abrupte.
- 4° Après un intervalle libre, on observe un ou parfois deux rebonds.

Les réactions à l'étirement sont donc exagérées dans la rigidité parkinsonienne, et nous envisagerons successivement :

- le seuil d'apparition de la force antagoniste ;
- la période durant laquelle l'étirement croît ;
- la période durant laquelle l'étirement est maintenu.

I. — SEUIL D'APARITION DES RÉACTIONS ANTAGONISTES

1) RESULTATS

Dans tous les enregistrements que nous avons effectués, les réactions antagonistes apparaissent immédiatement dès le début du mouvement passif, et si ce caractère est difficile à affirmer aux vitesses rapides, il est particulièrement net aux vitesses lentes pour lesquelles la force nécessaire à l'accélération est négligeable (*fig. 17*).

Le tracé E.M.G. vient confirmer le fait lorsqu'existait un silence électrique avant l'étirement.

2) DISCUSSION

Nos enregistrements mettent en lumière une des premières caractéristiques du R.E. chez les Parkinsoniens, à savoir sa très grande excitabilité, et en cela nous sommes en accord avec SCHALTENBRAND

(1937), A. THOMAS, J. DE AJURIAGUERRA (1949), qui insistent sur l'apparition immédiate des réactions antagonistes.

Pourtant, les discussions surgissent quant au niveau de base sur lequel se greffe cette excitabilité ; en d'autres termes, existe-t-il une contracture permanente ou non dans la maladie de Parkinson ?

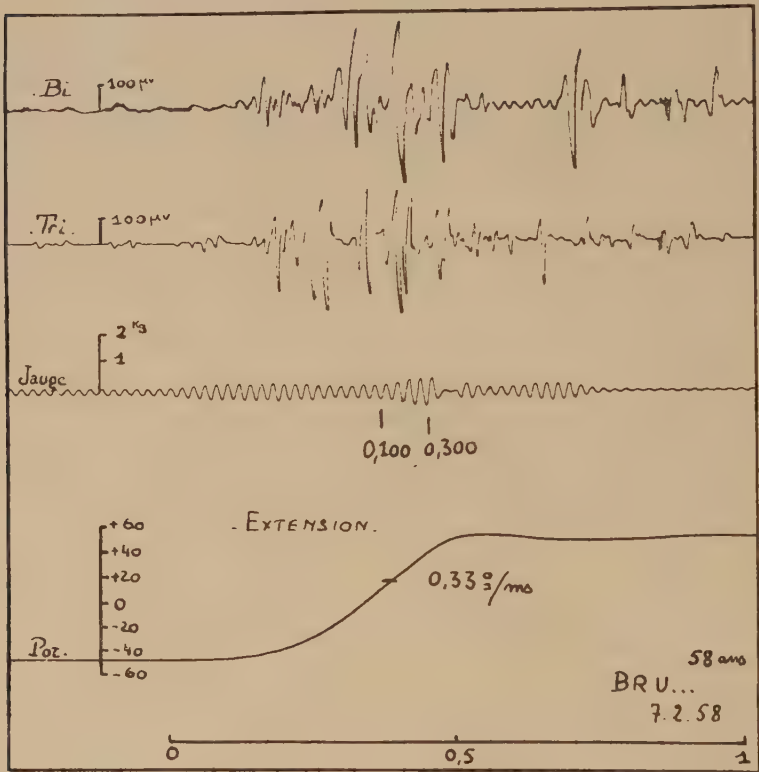


Figure 17 — RIGIDITÉ PARKINSONNIENNE

Vitesse d'étirement faible. La force antagoniste est constante lorsque la vitesse est régulière.

La rigidité parkinsonienne est décrite habituellement par les cliniciens comme une exagération du tonus de repos, du tonus de posture, du tonus d'attitude et du tonus d'effort. Adoptant la distinction de PIERON, SIGWALD et PLUVINAGE (1944) écrivaient : « Dans l'hypertonie extra-pyramidale, c'est la contraction tonique du muscle qui se trouve considérablement augmentée ».

Certaines études E.M.G. de la rigidité au repos s'opposent à cette interprétation. En effet, si HOEFER et PUTNAM (1940) trouvent une activité permanente de bas voltage, et si SCHALTENBRAND (1957) observe une décharge persistante d'U.M. qui, dans certains cas, peuvent se grouper de façon rythmique, par contre, ALTENBURGER (1937), BUCHTHAL et CLEMMENSEN (1946), ISCH (1957), ont pu obtenir un silence électrique dans la rigidité parkinsonienne.

Nos recherches sont en accord avec ces derniers auteurs et, à condition de placer les fléchisseurs du M.S. en état de raccourcissement approprié, le silence électrique est obtenu.

Ainsi, pensons-nous que le caractère permanent n'est pas celui de la rigidité parkinsonienne, mais que l'exagération du R.E., qui en est la base, est particulière par sa très grande excitabilité.

Comment envisager alors l'apparente contracture constatée sur le muscle rigide au repos ? Il est possible, ainsi que l'ont fait remarquer FENN et GARVEY (1933) d'une part, SCHALTENBRAND (1957) d'autre part, que la maladie de Parkinson modifie profondément les propriétés physiques du muscle et, en particulier, la viscosité, mais, d'un autre côté, l'exagération et la très grande excitabilité du réflexe, déjà mise en évidence par la difficulté avec laquelle est obtenu le repos électrique, peut expliquer l'aspect figé du malade et la rareté du mouvement. On peut facilement concevoir que lorsque le Parkinsonien se présente au clinicien, des mouvements segmentaires imperceptibles entraînent immédiatement une contracture des antagonistes.

C'est ainsi qu'est interprétée l'exagération des réflexes de posture par A. THOMAS et J. DE AJURIAGUERRA : le raccourcissement du muscle est suivi, au lâchage du raccourcissement, d'un étirement imperceptible provoquant immédiatement la contraction réflexe, et la décontraction lente qui suit atteste, dans ce cas, le caractère non permanent de cette contracture.

II. — ÉTUDE DE LA PÉRIODE DURANT LAQUELLE L'ÉTIREMENT CROÎT

Entre l'apparition immédiate de la force et sa disparition brutale à l'arrêt de l'étirement, la forme du tracé est assez différente selon la vitesse d'étirement.

1) RESULTATS

a) Les étirements pratiqués aux vitesses lentes montrent une force peu importante pendant toute la durée de l'étirement (*fig. 17*). Le

phénomène de la roue dentée peut parfois s'inscrire, mais il s'agit de fluctuations minimales de la force (de l'ordre de 50 g ou moins) qui, le plus souvent, ne peuvent se traduire sur le tracé. Cette force va s'accroître brusquement à la fin de l'étirement dans des proportions notables.

Au-dessous d'un certain seuil de vitesse, et en pratiquant des étirements de moins en moins rapides, il nous a paru que cet accroissement de force, en fin de mouvement, prenait l'apparence d'une constante. L'état actuel de ces recherches, l'imprécision des vitesses lentes pratiquées à la main, ne nous a pas permis pour l'instant une étude plus approfondie de ce phénomène.

b) Pour des vitesses un peu plus rapides, à partir de 0,3°/ms environ, on peut diviser le tracé en trois parties (*fig. 18*) :

- la première correspondant à la période d'accélération, où la force est rapidement croissante ;
- la deuxième correspondant à la période durant laquelle la vitesse est régulière où, la force, après une légère baisse, est relativement constante ;
- la troisième correspondant à la fin du mouvement, donc à l'étirement maximum, où la force augmente légèrement avant la chute brutale.

c) Une très grande vitesse d'étirement modifie le tracé dans sa troisième partie seulement (*fig. 19*).

On observe :

- soit aucune augmentation de force en fin de mouvement ;
- soit une légère diminution de la force à ce moment.

2) DISCUSSION

La rigidité parkinsonienne est considérée actuellement par de nombreux auteurs comme une exagération du réflexe à l'étirement (A. THOMAS et J. DE AJURIAGUERRA, 1949 ; HOEFER, 1941 ; BROMAN, 1949 ; BUCHTHAL, 1949 ; DENNY-BROWN, 1953 ; BARRAQUER-BORDAS, 1957). Les modalités de cette exagération, cependant, n'ont été que peu analysées, et le rapprochement avec la spasticité est fait par BUCHTHAL et HOEFER qui, sous l'angle E.M.G., ne voient que de légères différences entre les deux types de raideur.

La rigidité parkinsonienne, cependant, mérite une nette individualité et les réactions antagonistes y ont une physionomie bien particulière à nos yeux, à condition d'envisager séparément, comme nous l'avons fait jusqu'alors, les deux composantes : allongement et vitesse.

a) EXAGÉRATION DE L'ÉLÉMENT V : parmi les deux composantes du réflexe, c'est principalement sur l'élément V que porte l'exagération. En effet, si l'intensité de la force des réactions à l'étirement est variable selon la vitesse, la lecture des tracés montre que, lorsque

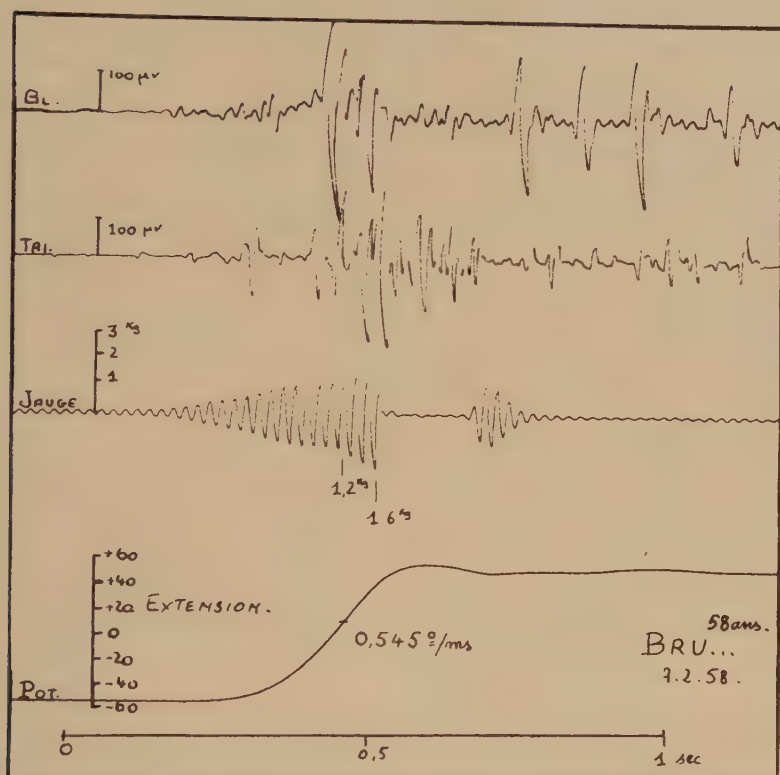


Figure 18 — RIGIDITÉ PARKINSONIENNE

Même malade que fig. 17. Vitesse d'étirement modérée. Lorsque le mouvement est régulier, la force passe également par un plateau pour augmenter légèrement en fin d'étirement. Chute brusque du tracé à la fin du mouvement.

la vitesse est régulière, la force s'inscrit sous la forme d'une constante durant la presque totalité du mouvement (fig. 18 et surtout fig. 19). Cette régularité de la force antagoniste chez le parkinsonien a été parfaitement décrite sous l'angle clinique par A. THOMAS et J. DE AJURIAGUERRA. (La main qui déplace rencontre une résistance égale du début à la fin de l'excursion.) Il s'agit là d'une différence fonda-

mentale avec la rigidité décérébrée des physiologistes qui s'apparente bien plus à la spasticité par l'exagération importante, sinon exclusive chez l'animal, de l'élément A,

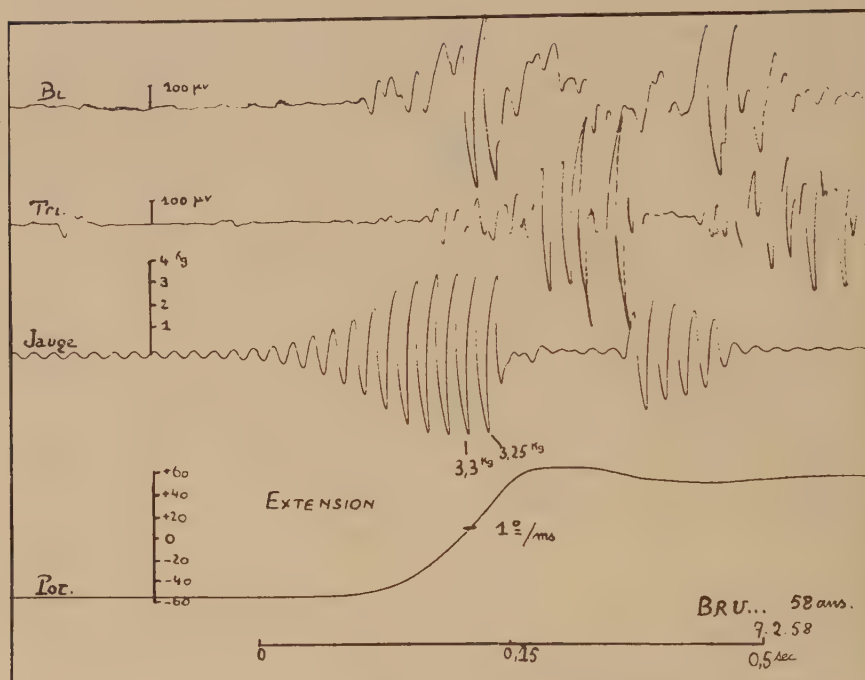


Figure 19 — RIGIDITÉ PARKINSONNIENNE

Même malade que fig. 17 et 18. Vitesse d'étirement rapide. La force antagoniste est en plateau lorsque la vitesse est régulière ; mais l'augmentation de fin de mouvement est supprimée. (Comparer avec fig. 18). Chute brusque à l'arrêt de l'étirement.

La rigidité parkinsonienne (nous nous proposons dans l'avenir d'étudier d'autres types de rigidité) est ainsi, à nos yeux, caractérisée par l'exagération presque isolée de l'élément V du réflexe à l'étirement et ceci est en accord avec ce que nous avons dit au chapitre précédent concernant le seuil d'apparition du réflexe.

b) L'EXAGÉRATION DE L'ÉLÉMENT A, cependant, n'est pas totalement absente dans la rigidité parkinsonienne, mais elle est modérée. (Nous pouvons la chiffrer aux environs de 500 g à 1 kg.) Elle n'ap-

paraît, sur nos tracés de jauge, qu'au-dessous d'une certaine vitesse et à partir d'un certain degré d'étirement correspondant approximativement à un angle d'ouverture de l'avant-bras de 160 à 180 degrés, où elle se manifeste sous forme d'une augmentation de la force qui s'inscrivait en plateau jusqu'alors (*fig. 18*). Aux vitesses lentes, pour lesquelles la force correspondant à l'élément V est très faible, l'élément A en fin de mouvement a l'apparence d'une constante (*fig. 17*).

Telles sont les caractéristiques essentielles du R.E. parkinsonien. Nous ne pouvons, cependant, généraliser, car il nous a été donné d'examiner un cas de Parkinson post-encéphalitique (*fig. 21*) chez lequel nous avons trouvé une exagération beaucoup plus importante de l'élément A, se manifestant dès le début du mouvement, et ceci est en accord avec BUCHTHAL et CLEMMENSEN (1946) qui constatent une augmentation lente de la fréquence des décharges E.M.G. avec l'élongation.

Ces considérations sur l'influence respective de la vitesse et de l'allongement dans la genèse des réactions nous amènent à évoquer le problème de l'extensibilité dans la maladie de Parkinson : A. THOMAS et J. DE AJURIAGUERRA la donnent comme rarement augmentée, et normale dans la plupart des cas. Cependant, si comme nous le pensons, l'extensibilité n'est qu'une modalité de la composante A du réflexe à l'étirement, on peut se demander pourquoi l'exagération de cette composante en fin de mouvement n'est pas perceptible en clinique sous la forme d'une diminution de l'extensibilité. Nous en verrons l'explication au chapitre suivant, quant nous envisagerons la disparition brusque des réactions à l'arrêt de l'étirement.

c) AUX GRANDES VITESSES, l'augmentation de force en fin de mouvement n'apparaît plus. Il est certes possible, dans ce cas, que cette force correspondant à l'élément A, peu importante dans la majorité des cas, ne puisse être individualisée en regard de la force importante correspondant à l'élément V. Cela est peu vraisemblable, car pour les étirements très rapides, il est possible de constater une légère diminution de force en fin de mouvement. On peut alors raisonnablement invoquer un phénomène inhibiteur, sans doute d'origine golgienne, agissant à la fois sur l'élément A et sur l'élément V en fin d'étirement.

d) Ce n'est qu'AUX TRÈS PETITES VITESSES, nous l'avons dit, que le phénomène de la roue dentée a pu être enregistré et a été visible sur nos tracés.

Ce caractère si particulier de la rigidité parkinsonienne a toujours heurté ceux qui ont tenté de l'analyser et d'en interpréter le méca-

nisme, et aucune explication satisfaisante, en accord avec la neurophysiologie, n'a pu être trouvée.

Les cliniciens admettent le plus souvent qu'il s'agit d'un artéfact, et ils se basent en cela sur le fait que la roue dentée n'apparaît que lors d'un mouvement effectué avec une certaine douceur et à faible vitesse. La résistance apparaissant, l'observateur se laisse surprendre et est freiné dans son mouvement, puis la résistance cesse et l'étirement reprend.

Cette explication est peut-être vraie, et André THOMAS et J. DE AJURIAGUERRA signalent que lorsque le mouvement passif est effectué très doucement, mais avec fermeté, la résistance est continue.

Pourtant cette explication a paru insuffisante à de nombreux auteurs, et l'existence conjointe dans la maladie de Parkinson, de la roue dentée et d'un tremblement n'est peut-être pas fortuite.

Nous avons vu, en effet, que l'enregistrement E.M.G. du muscle au repos a donné des résultats différents.

HOEFER (1941) enregistre la même rythmicité des décharges au repos que lors du mouvement passif, et un rapprochement étroit est fait par cet auteur entre tremblement et roue dentée. Mais, d'un autre côté, SCHALTENBRAND (1957) observe une périodicité beaucoup plus grande des décharges rythmiques (1 à 3 secondes).

Nous n'avons observé, dans nos enregistrements, aucun rapport entre le rythme des décharges E.M.G. observées lors du mouvement passif lent (9 à 14 par seconde) et le rythme du tremblement (5 à 7 par seconde).

Deux explications peuvent, à notre sens, être proposées :

- Le phénomène de la roue dentée peut être interprété comme une exagération *intermittente*, par saccades, du réflexe à l'étirement et on peut invoquer, dans cette hypothèse, une décharge rythmique des efférents gamma. L'enregistrement des fibres isolées alpha et gamma pourrait seul permettre de vérifier une telle hypothèse, et on conçoit qu'une telle enquête soit difficile, sinon impossible, chez l'homme.
- La deuxième explication repose sur l'analyse des cycles d'excitabilité des motoneurones, tels qu'ils ont été parfaitement étudiés, chez l'homme, par MAGLADERY, TEASDALL, PARK et LANGUTH (1952) chez les patients atteints d'une lésion du neurone central.

Ces auteurs ont montré qu'à la suite d'une volée afférente importante, la période réfractaire du motoneurone est de l'ordre de 60 à 100 ms, considérablement diminuée par rapport au sujet normal. Or, les électromyographistes sont actuellement d'accord sur le fait qu'on

observe une synchronisation assez nette des unités motrices dans la maladie de Parkinson ; on peut alors penser qu'au cours d'un mouvement passif lent, la décharge en phases du petit nombre d'unités motrices sollicitées est suivie d'une période réfractaire dont la brève durée s'incorpore à peu près dans le rythme de la roue dentée.

CONCLUSIONS

L'analyse de la force des réactions à l'étirement pendant la période durant laquelle l'étirement croît, nous permet de conclure que chez le parkinsonien :

— La force est uniquement fonction de la vitesse, pendant la presque totalité de l'étirement : exagération de l'élément V.

— L'élément A n'intervient qu'en fin d'étirement et se manifeste :

— par une force constante aux petites vitesses ;

— par une augmentation de la force aux vitesses intermédiaires.

— Cette composante n'est pas visible aux grandes vitesses où intervient un effet inhibiteur dû aux afférences golgiennes.

— Le mécanisme de la roue dentée peut être envisagé à la lumière des études concernant les cycles d'excitabilité du motoneurone dans la maladie de Parkinson.

III. — ÉTUDE DE LA PÉRIODE DURANT LAQUELLE L'ÉTIREMENT EST MAINTENU

1) RESULTATS

Dans tous les cas de maladie de Parkinson qu'il nous a été donné d'étudier, nous avons observé une chute brusque du tracé de jauge, autrement dit, *la disparition immédiate des réactions antagonistes*, dès que le mouvement passif est arrêté.

Chez un malade, cependant, ce caractère n'apparaissait qu'au-dessus d'une certaine vitesse d'étirement, et pour les vitesses plus modérées, la décontraction, quoique rapide, n'était pas immédiate.

A la suite de cette disparition brusque de la force des réactions antagonistes, on observe un rebond, nettement isolé et de durée brève.

L'intervalle libre entre la fin d'étirement et le rebond est variable. Il est, semble-t-il, d'autant plus bref que le mouvement préalable a été plus rapide (comparer *fig. 18* et *19*).

2) DISCUSSION

L'arrêt brusque des réactions antagonistes est un caractère bien particulier de la rigidité parkinsonienne et il a été déjà observé par SCHALTENBRAND (1937) lors des mouvements passifs en échelon. Cette donnée de l'enregistrement ne saurait nous étonner car elle objective parfaitement le caractère plastique de ce type de raideur.

Cependant, si ce phénomène nous a paru assez particulier pour nous permettre de porter le diagnostic de rigidité chez certains enfants atteints d'infirmité motrice congénitale, son interprétation, par contre, soulève quelques difficultés.

Il est, en effet, nécessaire d'envisager deux possibilités :

- soit disparition brusque de la contraction musculaire ;
- soit mise en tension du muscle raccourci, se mettant en équilibre avec la contraction du muscle soumis à l'étirement.

a) La disparition brusque de la contraction antagoniste doit faire appel, soit à une cessation immédiate des influx sensitifs afférents, soit à un processus inhibiteur.

Nous avons vu, au chapitre précédent, que la rigidité était caractérisée par une exagération presque exclusive de l'élément V. Il est donc possible que tout influx afférent cesse dès que le mouvement est arrêté, mais cette explication est insuffisante car, dans ce cas, la décontraction musculaire que nous enregistrons ne peut être immédiate (elle demande 100 ms environ). De plus, l'élément A, comme nous le pensons, n'est pas totalement absent, et son apparition, en fin de mouvement, rend improbable sa disparition immédiate.

Par contre, cette chute du tracé porte bien la marque des processus inhibiteurs du réflexe myotatique qui provoquent tous une disparition brutale des réactions posturales (LIDDEL et SHERRINGTON, 1925). Dans cette hypothèse, deux faits sont à remarquer :

- L'apparition du phénomène à partir d'un certain seuil de vitesse chez un malade (et, partant, d'une certaine force des réactions antagonistes) laisse à penser qu'existe un seuil de sensibilité des réflexes ou structures inhibitrices. Il est connu pour les organes de Golgi et les formations secondaires du fuseau (HUNT, 1954), et le synchronisme des décharges préalables des motoneurones, rendu nécessaire pour que leur inhibition se fasse avec une telle brusquerie, est actuellement admis dans la rigidité parkinsonienne.
- Le deuxième fait venant à l'appui de cette hypothèse est la survenue d'un rebond d'activité antagoniste lors du maintien de l'étirement. Il est observé, également, par BUCHTHAL et

CLEMMENSEN (1946), sous le nom d'« after discharge », et LIDDEL et SHERRINGTON le donnent comme un caractère important des processus inhibiteurs.

b) Adaptation immédiate à l'étirement ou inhibition brutale ne sont, cependant, pas les seules possibilités à envisager. En effet, si lors de nombreux enregistrements nous avons observé une disparition des tracés E.M.G. sur biceps et triceps, à la fin de l'étirement il n'en est pas toujours ainsi et, dans certains cas, comme on peut le voir sur la *figure 19*, survient une bouffée E.M.G. sur le triceps à l'arrêt du mouvement, en même temps que le tracé persiste sur le biceps étiré. Cette brusque bouffée E.M.G. sur le triceps est donnée comme un caractère important de la rigidité parkinsonienne par THIÉBAUD et ISCH. Il n'est cependant pas constant d'après ces auteurs, et nous ne l'avons constaté avec netteté que dans un petit nombre de cas.

Faut-il le considérer comme une exagération de l'enrichissement progressif du tracé sur le muscle raccourci, observé par SCHALTENBRAND et interprété par cet auteur comme un aspect de « shortening reaction » ? Nous ne le pensons pas, et nous proposons l'explication suivante :

L'enregistrement d'un arrêt brusque des réactions ne survenant avec netteté, dans certains cas, que pour une certaine vitesse, il est vraisemblable que le poignet restant libre à l'arrêt du mouvement et la composante A ayant fait son apparition, il se produit un léger retour en arrière.

Ce retour en arrière va provoquer un étirement des extenseurs du bras, étirement brusque qui, dans certains cas, entraîne une contracture réflexe équilibrant immédiatement la force antagoniste mais surtout entraîne une inhibition réflexe par le mécanisme de SHERRINGTON.

CONCLUSIONS

A l'arrêt de l'étirement passif, et lors du maintien de cet étirement, on observe dans la rigidité parkinsonienne :

- une disparition brusque de la force antagoniste des muscles étirés ;
- suivie d'un rebond.

Les conditions expérimentales permettent d'interpréter ces faits en invoquant un léger retour en arrière qui entraîne une contraction réflexe des extenseurs et une inhibition réflexe sur les fléchisseurs par le mécanisme de SHERRINGTON.

Ceci nous amène à suggérer que, contrairement à l'opinion de PERLSTEIN, l'innervation réciproque est excellente dans la rigidité parkinsonienne.

Etude de la relation entre la force des réactions à l'étirement et la vitesse du mouvement passif

(graphiques forces - vitesses)

La manifestation d'une force antagoniste égale durant la presque totalité du mouvement, lorsque la vitesse est régulière, suggère aussitôt une relation possible entre la force des réactions et la vitesse du mouvement passif. L'étude de ces rapports entre force et vitesse, signalés de façon contradictoire dans la littérature jusqu'à maintenant, a donné des résultats concordants dans tous les cas par nous étudiés, et nous pouvons faire état d'une dépendance étroite de la force antagoniste avec la vitesse du mouvement.

1) TECHNIQUE D'ETUDE

La lecture des tracés de forces en fonction du temps nous a permis de distinguer trois portions distinctes. La première ne sera pas retenue ici (accélération). Par contre, la deuxième portion (à vitesse constante) et la troisième (apparition de l'élément A en fin de mouvement) permet l'analyse des relations force-vitesse.

Les calculs ont été effectués de la façon suivante :

- la force est appréciée pour un angle d'étirement constant, soit en cours de mouvement, soit à la fin de l'étirement ;
- la vitesse est calculée pendant la période où elle est régulière.

2) RESULTATS

Les différentes valeurs de F et de V s'ordonnent en coordonnées arithmétiques, selon une courbe que l'on peut grossièrement assimiler à un hyperbole ou à une exponentielle.

Le report en coordonnées logarithmiques fait apparaître clairement la relation force vitesse, et en permet une étude plus détaillée.

1° POUR UN ANGLE D'ÉTIREMENT INTERMÉDIAIRE

La relation s'établit différemment selon la vitesse envisagée.

a) Pour des valeurs de V comprises entre 0,1 et 1 degré/ms, la relation logarithmique force-vitesse est linéaire.

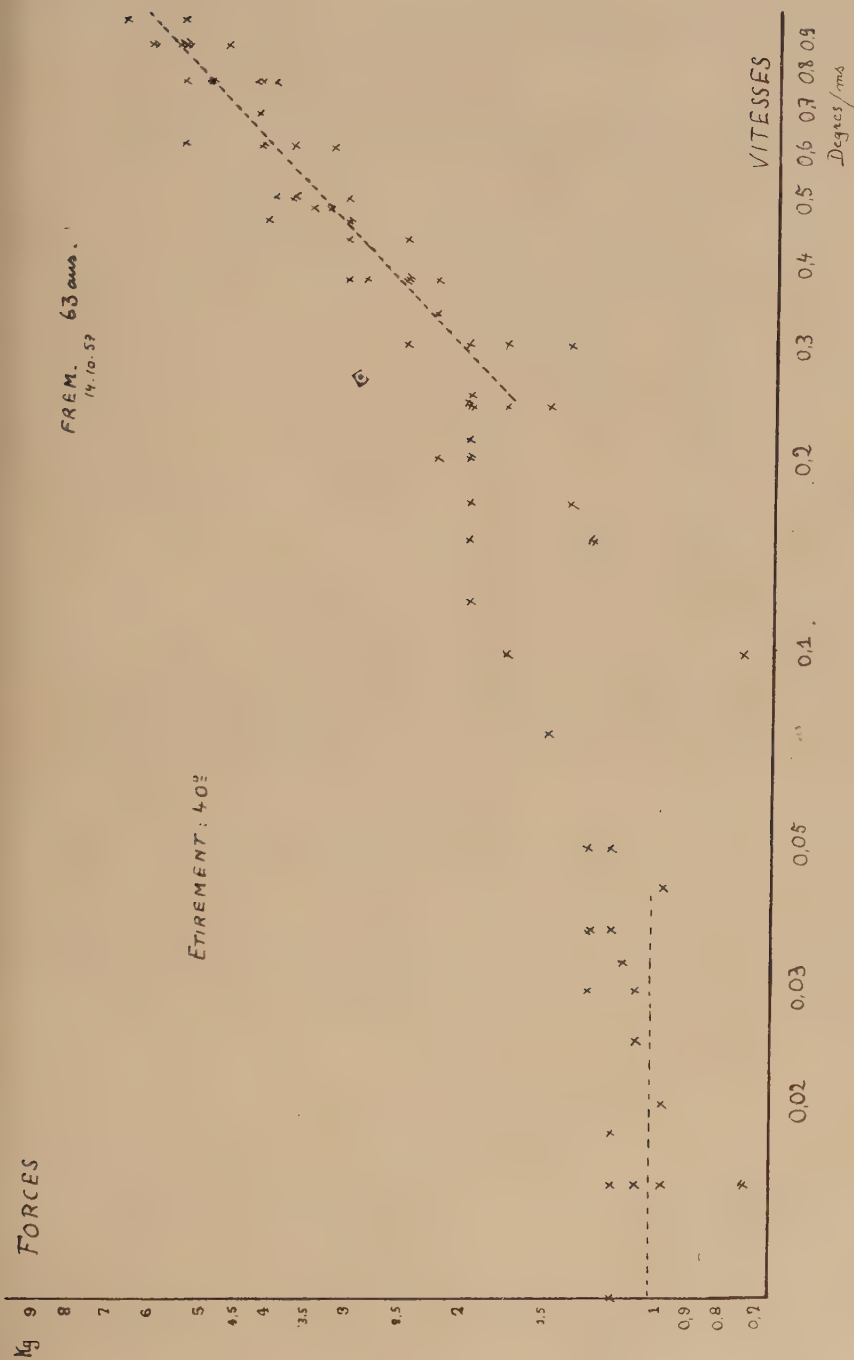


Figure 20 — RIGIDITÉ PARKINSONNIENNE

Étude de la relation entre force et vitesse pour un étirement de 40°. Groupement homogène des valeurs selon la relation $F + KV^n$ entre 0.25 et 1 degré/ms. Le plateau observé pour les petites vitesses correspond, dans ce cas, à une manifestation inhabituelle dans la rigidité de la composante A pour un étirement de faible amplitude.

Dans cette zone, nous avons procédé, en coordonnées logarithmiques, au calcul du coefficient de corrélation linéaire dont voici un exemple.

M. Frem..., soixante-trois ans : Maladie de Parkinson, post-encéphalitique. Rigidité importante. Tremblement modéré.

Examen le 14 mai 1957 (pour un étirement de 40°) :

- Intervalle retenu pour la vitesse : 0,075 à 0,85 degré/ms
- Nombre de points : $N = 66$
- Corrélation point par point entre V et F (exprimée en logarithmes)
- Caractéristiques de l'échantillon :

a) Vitesse :

moyenne : $V = 0,8786$
variance : $\sigma V^2 = 0,07957$
écart-type : $\sigma V = 0,28207$

b) Force :

moyenne : $F = 0,6310$
variance : $\sigma F^2 = 0,02481$
écart-type : $\sigma F = 0,1575$

— Coefficient de corrélation linéaire : $r = 0,873$

Des calculs semblables ont été effectués chez d'autres malades et le coefficient de corrélation linéaire, en coordonnées logarithmiques, a toujours été excellent.

La formule d'ajustement : $F = KV^n$, est valable comme pour la spasticité.

b) Aux vitesses rapides, supérieures à 1 degré/ms, la courbe tend à s'infléchir vers l'horizontale et la relation précédente est modifiée.

c) Aux vitesses lentes, inférieures à 0,075 degré/ms, la force correspondant à un angle d'étirement intermédiaire est minime, et nos conditions expérimentales ne nous ont pas permis d'en poursuivre l'étude.

2° EN FIN DE MOUVEMENT

a) Pour des vitesses comprises entre 0,1 et 1 degré/ms environ, la fonction apparaît linéaire, et l'étude statistique de corrélation a été faite comme précédemment chez un malade. Elle a donné le résultat suivant (fig. 21).

M. Ite..., quarante-neuf ans : Parkinson post-encéphalitique. Rigidité importante. Tremblement peu accentué.

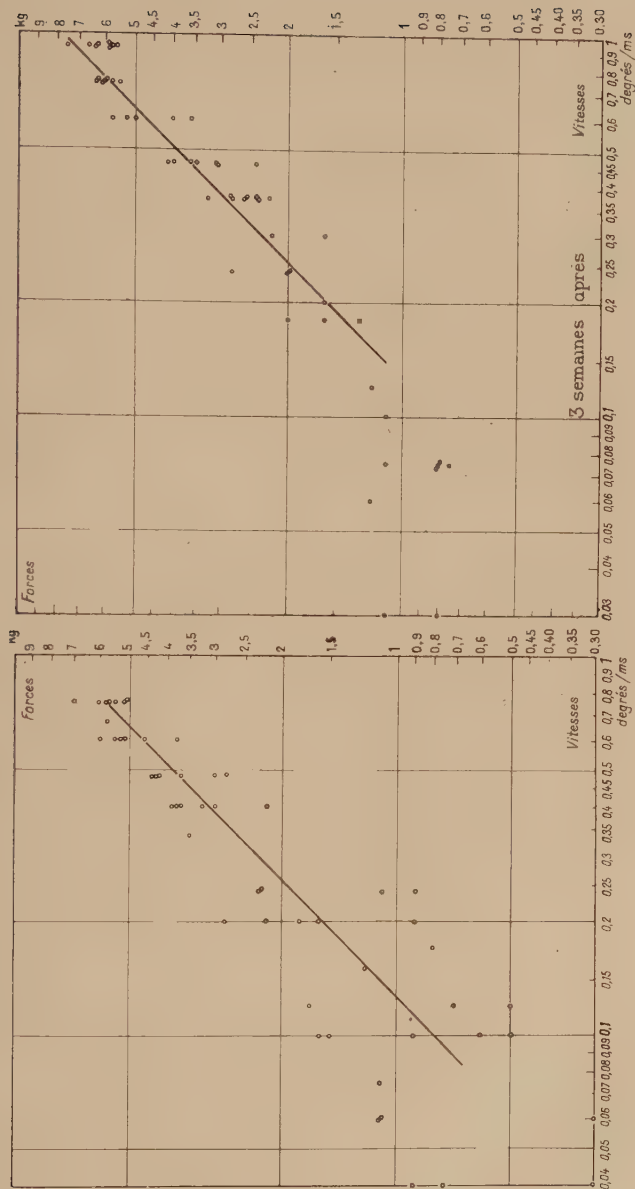


Figure 21 — RIGIDITÉ PARKINSONNIENNE

Etude de la relation force/vitesse, pour un même angle d'étirement maximum.
Deux examens chez le même malade à 3 semaines d'intervalle. Les deux droites
de corrélation obtenues sont parfaitement superposables.

Examen du 16 avril 1957 (force en fin d'étirement) :

— Intervalle retenu pour la vitesse : 0,75-0,075 degré/ms

— Nombre de points : $n = 48$

— Corrélation point par point entre V et F (exprimée en logarithmes)

— Caractéristiques de l'échantillon (V et F exprimées en logarithmes) :

a) Vitesse :

moyenne : $V = 0,9675$

variance : $\sigma V^2 = 0,09883$

écart-type : $\sigma V = 0,3144$

b) Force :

moyenne : $F = 0,4075$

variance : $\sigma F^2 = 0,10950$

écart-type : $\sigma F = 0,3309$

— Coefficient de corrélation linéaire : $r = 0,903$

L'excellent coefficient de corrélation autorise à adopter la formule d'ajustement : $F = KV^n$, et l'on peut remarquer la concordance parfaite des courbes obtenues chez ce malade à deux examens différents (fig. 21).

b) *Au-dessus d'une certaine vitesse, supérieure à 1 degré/ms environ, les valeurs force-vitesse ne s'ordonnent plus selon la relation précédente : la force devient constante et la courbe s'établit en plateau. Cette étude n'a pu être poussée que dans certaines limites car la vitesse de 2 degrés/ms est le maximum obtenu dans ces conditions expérimentales. Les vitesses supérieures seraient difficilement supportées par le malade et risquent d'exposer à une rupture musculaire.*

c) *A l'opposé, au dessous d'un seuil défini de vitesse qui se situe aux environs de 0,1 degré/ms, la vitesse ne semble plus intervenir sur la forme des réactions à l'étirement. La courbe force-vitesse s'inscrit également en plateau horizontal (fig. 22).*

3) DISCUSSION

Les graphiques forces-vitesses rendent clairement visibles l'étroite relation unissant force antagoniste et vitesse d'étirement, et le phénomène est authentifié de façon formelle par le calcul statistique.

La constance parfaite des résultats à deux examens successifs, l'excellent coefficient de corrélation suggèrent que c'est bien le réflexe myotatique lui-même qui est interrogé par notre méthode et confirme la nécessité qu'il y a à distinguer parmi les réactions à l'étirement passif, celles qui sont sollicitées par la vitesse et celles qui sont sollicitées par l'allongement musculaire.

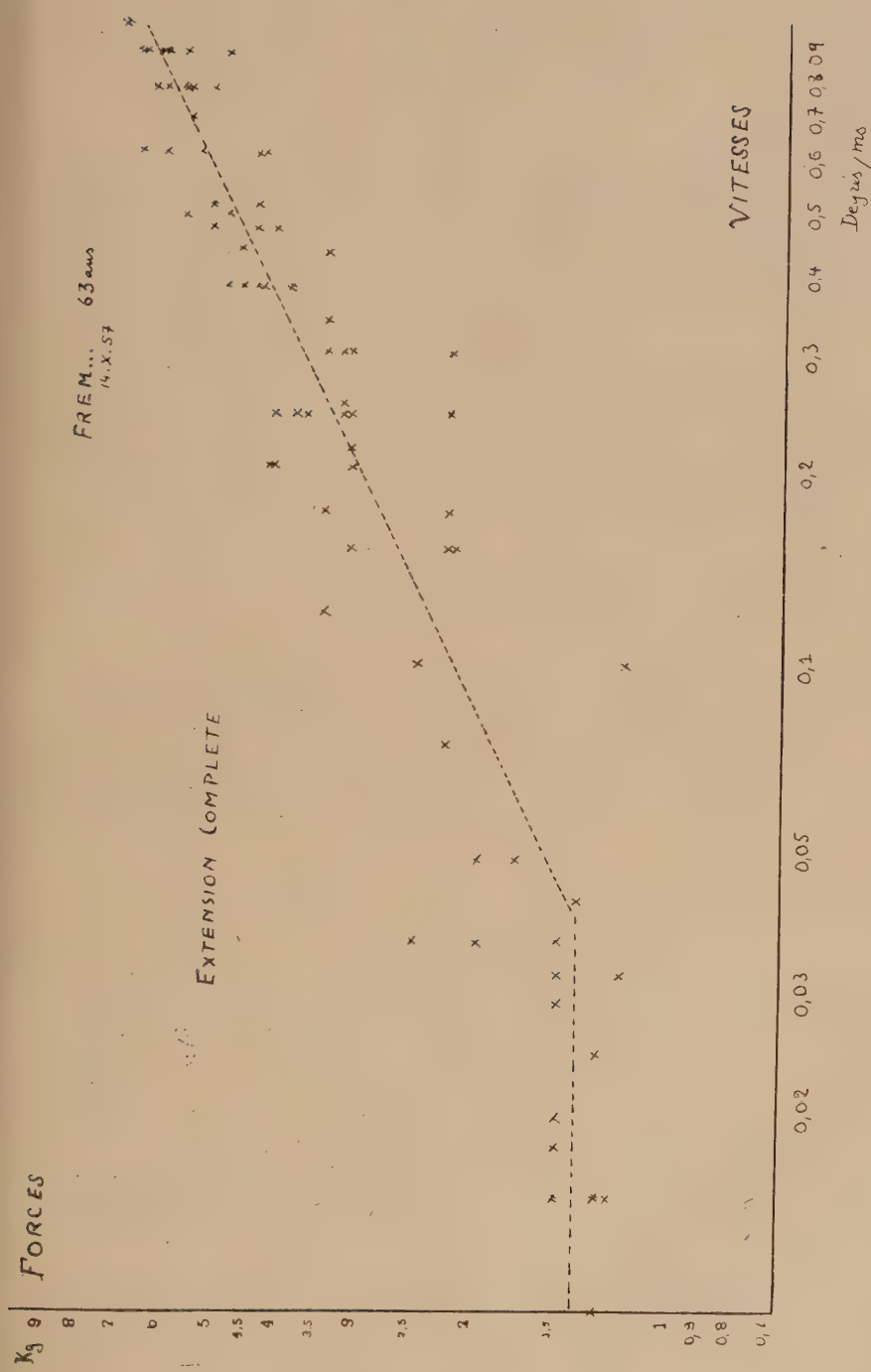


Figure 22 — Même malade que figure 20

Etude de la relation force/vitesse en fin d'étirement. Même aspect général de la droite de corrélation. Noter la modification de la pente de la droite par rapport à la fig. 21, étudiée pour un étirement de 40°.

Plusieurs points sont à envisager dans la discussion de cette relation.

1° LA FAIBLE DISPERSION des valeurs enregistrées doit retenir l'attention.

Si l'on veut bien se rappeler que les étirements rapides et lents sont alternés en cours d'examen, on peut constater que les forces enregistrées sont voisines, surtout aux vitesses rapides. Aucun phénomène d'épuisement n'est observé, ainsi que l'ont signalé THIÉBAUT et ISCH (1957), et la rigidité diffère en cela de la spasticité.

Ceci est en contradiction, cependant, avec les constatations cliniques. En effet, l'assouplissement de la rigidité parkinsonienne par les mouvements passifs itératifs est signalé par de nombreux auteurs, et FOIX et CHAVANY (1928) décrivent une inexcitabilité temporaire des réflexes tendineux après une réponse normale, tandis que des variations de la rigidité en plus ou en moins avec une périodicité de plusieurs secondes, sont observées par SCHALTENBRAND (1957).

A l'opposé, lors de la répétition de mouvements volontaires, l'exagération de la contracture est un fait couramment observé (CHAVANY, 1924 ; KLIPPEL et LHERMITTE, 1925).

On doit donc distinguer nettement :

- les réactions à l'étirement passif étudiées sur le sujet au repos où la constance des résultats est le reflet de l'exagération du réflexe myotatique à un niveau permanent ;
- le mouvement volontaire où intervient de plus soit une régulation fluctuante du réflexe soit des efférences dystoniques d'autre nature.

2° SIGNIFICATION DE LA RELATION $F = KV^n$

Le coefficient K et l'exposant n permettent de déterminer les caractères des réactions antagonistes du malade dans les conditions d'expérience, mais ils diffèrent suivant l'angle d'étirement envisagé.

a) *Pour un angle d'étirement intermédiaire*, nous avons vu que dans la majorité des cas, seule intervient la vitesse dans la genèse des réactions à l'étirement. Cet élément vitesse est caractérisé ici par l'exposant n qui est général élevé : la droite de corrélation, plus proche de la verticale que de l'horizontale, rend ainsi nettement visible d'influence exclusive de la vitesse.

b) *Ce n'est qu'en fin d'étirement* qu'intervient l'élément A et la relation force-vitesse présente alors deux modifications dont les rapports avec l'apparition de cet élément A sont à discuter :

- d'une part, l'exposant n diminue (la pente de la courbe est moins aiguë);
- d'autre part, un plateau horizontal se dessine aux petites vitesses (la force est alors constante).

Nous avons vu, lors de l'étude des tracés enregistrés au cours de l'étirement, qu'au-dessous d'une certaine vitesse-seuil, la force antagoniste sollicitée par la vitesse est pratiquement négligeable, donnant ainsi à la force de fin de mouvement (sollicitée par le degré d'étirement) l'apparence d'une constante; cette constante correspond au plateau des graphiques force-vitesse.

La distinction, que nous essayons de faire tout au long de ce travail entre vitesse et allongement, peut se trouver vérifiée sur ces graphiques. En effet, l'on peut considérer la force sollicitée par l'allongement comme immuable, quelle que soit la vitesse, et venant se surajouter à celle qui est déterminée par la vitesse. Comparant les courbes établies en fin de mouvement, et pour un angle intermédiaire, on peut constater que :

- la courbe établie en fin de mouvement se situe toujours à un niveau supérieur à celle établie pour un angle intermédiaire (comparer *fig. 20* et *22*);
- la différence des forces entre les deux courbes pour chaque vitesse correspond à peu près à la valeur de force observée au cours du plateau de fin de mouvement.

Nous pouvons donc proposer la formule :

- pour un angle intermédiaire (élément V exclusif) :

$$F = KV^n$$

- en fin d'étirement, à partir du moment où intervient l'élément A :

$$F = KV^n + m$$

(m étant une valeur de force constante pour un angle donné).

Il est ainsi établi que la pente de la droite de corrélation peut être modifiée soit par l'élément V , soit par l'élément A , soit par les deux associés.

3° Les conclusions précédentes concernant la force des réactions à l'étirement n'ont trait qu'aux résultats constatés dans certaines limites de vitesses déterminées par les conditions expérimentales.

Nous nous proposons d'étudier ultérieurement les réactions aux vitesses lentes, afin de situer le plateau de fin d'étirement de façon plus précise, ainsi que les réactions aux angles intermédiaires. Cependant, nous pouvons déjà faire état d'une étude E.M.G. du Docteur

J. MENSCH, dans le laboratoire du Docteur G. TARDIEU. Chez un parkinsonien, l'étirement passif effectué à vitesse extrêmement lente (de l'ordre de 0,001 degré/ms) ne donne lieu à aucun tracé E.M.G.

Il existerait donc, dans la rigidité, deux seuils de vitesse :

- le premier, extrêmement bas, est le seuil de l'élément A, à partir duquel la force pour un angle donné est constante quelle que soit la vitesse ;
- le deuxième, plus élevé, est le seuil de l'élément V, nettement visible sur nos graphiques, à partir duquel la vitesse intervient dans la force des réactions.

4° A l'opposé, pour les grandes vitesses, deux constatations peuvent être faites :

- d'une part, quel que soit l'angle d'étirement, une inflexion vers l'horizontale se dessine sur les graphiques force-vitesse, et ainsi l'influence inhibitrice qui n'a été évoquée qu'en fin de mouvement sur les tracés, se retrouve ici en cours de mouvement ;
- d'autre part, les deux courbes intermédiaires et fin de mouvement se croisent souvent aux grandes vitesses ; la force est ainsi moins importante en fin de mouvement qu'en cours de mouvement, ce qui laisse à penser que l'influence inhibitrice est plus importante en fin d'étirement.

CONCLUSIONS

— Dans la rigidité parkinsonienne, la force des réactions antagonistes est étroitement liée à la vitesse d'étirement, selon la fonction $F = KV^n$, dans certaines limites de vitesses. La valeur élevée de l'exposant n confirme l'influence de la vitesse d'étirement dans la rigidité.

— La comparaison des courbes force-vitesse établies pour un angle intermédiaire et en fin d'étirement permet d'envisager le rôle de l'élément A, apparu en fin d'étirement, dans la modification de la relation. On peut ainsi envisager de façon très nette l'influence respective de la vitesse et de l'allongement dans la genèse des réactions antagonistes.

Etude des thérapeutiques

L'efficacité des drogues antiparkinsoniennes n'est plus à démontrer et elle est parfaitement objectivée par notre méthode d'examen.

1) RESULTATS

Un exemple particulièrement démonstratif est donné sur les figures 23, 24 et 25 qui ont trait au même malade avant (2 examens — 110 étirements) et après traitement (2 examens — 93 étirements). L'action de la drogue se juge :

- d'une part, sur le tracé de force qui montre une disparition de la composante A de fin d'étirement (*fig. 23 et 24*);
- d'autre part, sur le graphique forces-vitesses (*fig. 25*) qui est modifié : exposant n plus élevé (pente de la droite plus aiguë) et coefficient K diminué.

2) DISCUSSION

L'étude des thérapeutiques n'est entreprise que depuis peu, et il serait certes prématuré de conclure. Toutefois, les modifications apportées par la drogue dans le cas envisagé permet d'en entrevoir l'intérêt. En effet, la distinction entre élément A et élément V trouve là sa justification et il est permis de se demander si les drogues agissent sur l'un ou l'autre élément.

La disparition de l'élément A, dans ce cas, est nette sur le tracé, et se retrouve sur le graphique force-vitesse où le plateau n'est plus observé aux petites vitesses (comparer *fig. 21 et fig. 25*).

Pourtant, pour chaque vitesse, les différences de force entre les deux graphiques force-vitesse avant et après traitement sont un peu supérieures à la valeur de ce plateau, et on doit donc envisager une action concomitante sur l'élément V.

CONCLUSIONS

— L'activité d'une thérapeutique antiparkinsonienne est parfaitement visible sur les tracés et sur les graphiques force-vitesse.

— On peut apprécier l'amélioration apportée à l'élément A d'une part et à l'élément V d'autre part, car ils sont facilement distingués chez le parkinsonien.

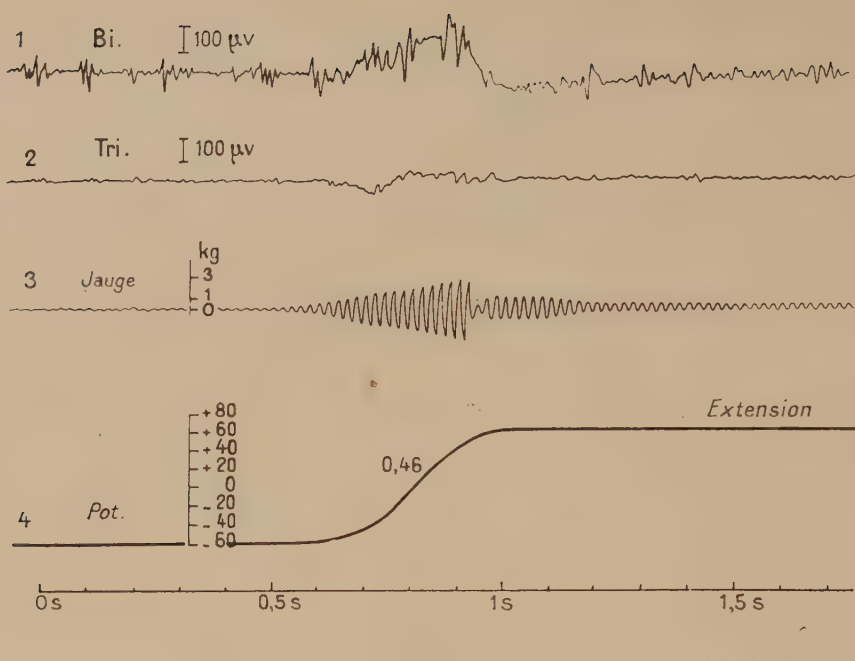
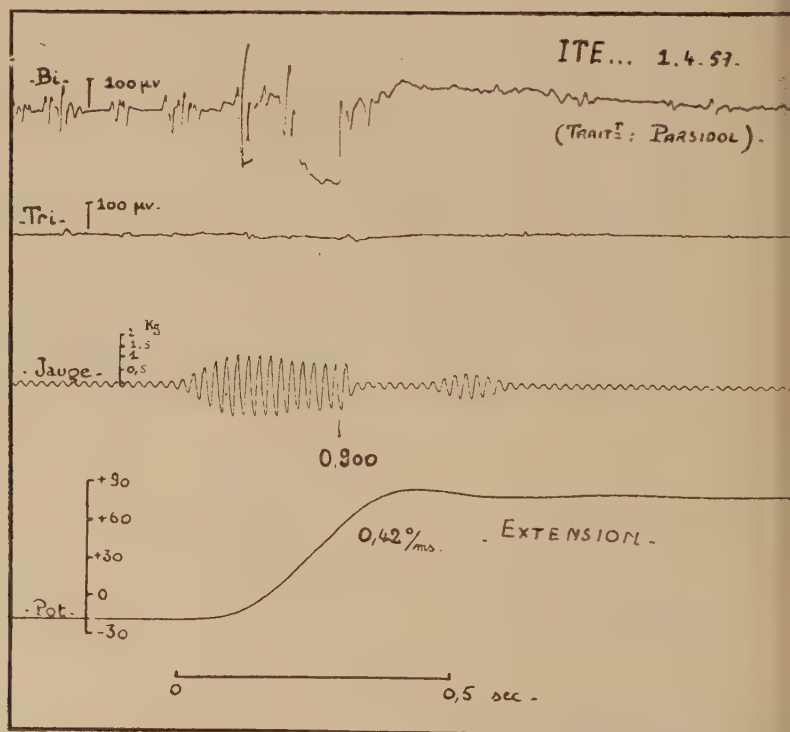


Figure 2

Figures 23 et 24 — RIGIDITÉ PARKINSONNIENNE

Même malade avant (fig 23) et après (fig. 24). Traitement : isothazine
Remarquer la modification de la forme du tracé par disparition après traitement de la composante A : la force antagoniste n'augmente pas en fin d'étirement.

Figure 24



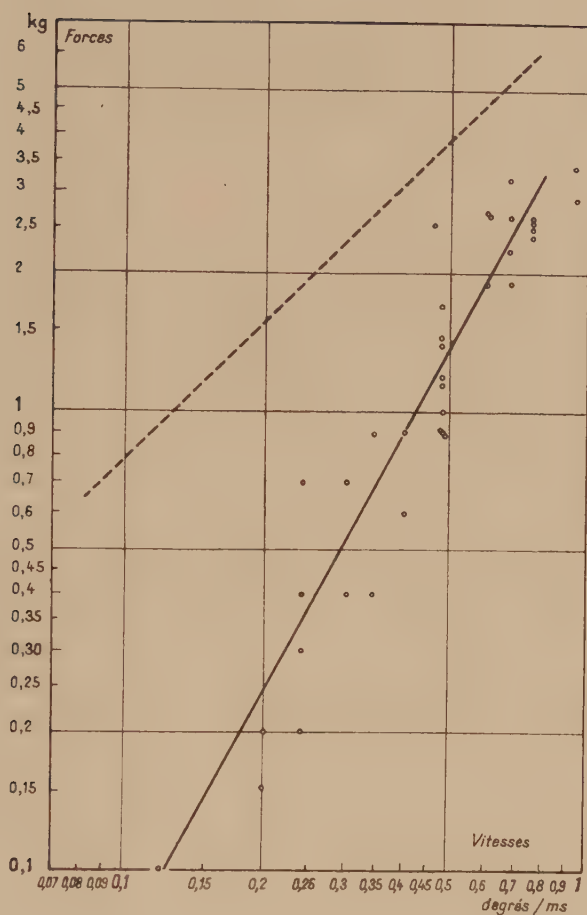


Figure 25 — Même malade

Etude de la relation force/vitesse avant (trait pointillé) et après traitement (trait plein). La courbe avant traitement est celle qui a été reproduite à la fig. 21.

RAIDEURS LABILES

Le groupe de raideurs que nous allons envisager maintenant est rencontré très fréquemment en clinique, en particulier chez les enfants atteints d'infirmité congénitale. Sa description, encore très confuse actuellement, témoigne, s'il en est besoin, du caractère protéiforme de la perturbation tonique, et si l'on se met d'accord pour la distinguer formellement de la rigidité et de la spasticité, d'importantes contradictions apparaissent dans son analyse séméiologique et son interprétation physiopathologique.

Cliniquement, le caractère essentiel de ces raideurs est leur variabilité, leur labilité à l'étirement passif, et c'est ainsi qu'on a souvent la surprise de voir disparaître des contractures parfois très intenses lors d'une manœuvre d'étirement brusque (PHELPS, 1949 ; A. THOMAS et J. DE AJURIAGUERRA, 1949 ; THIÉBAUD et ISCH, 1952 ; MINEAR, 1956 ; G. TARDIEU et coll., 1957). Cette différence entre l'étirement lent et l'étirement brusque est parfaitement extériorisée par la manœuvre du ballant (A. THOMAS, G. TARDIEU et coll.) qui, dans un certain nombre de cas, est nettement augmenté après une phase d'inhibition passagère. L'augmentation de l'extensibilité, fréquemment rencontrée (A. THOMAS), est également dans ces cas un caractère non moins troublant de ces raideurs.

C'est au cours de l'*athétose* que ce type de raideur est le plus souvent signalé. CHARCOT (1893) décrivait, dans ce cadre, les « attitudes contraintes des extrémités distales ». Pour BRISSAUD et SOUQUES, l'hypertonie de l'*athétose* est aussi importante que les mouvements anormaux, et DÉJERINE (1914), dans sa séméiologie des affections du système nerveux, écrivait que « la rigidité des membres est un des signes de la maladie ». Il signale déjà que la contracture peut devenir permanente, faire disparaître les mouvements anormaux, et il décrit une attitude des membres inférieurs qui évoque la maladie de Little avec une démarche qui est celle du spasmodique.

BABINSKI et JARKOWSKI (1920), dans un cas de choréo-athétose double, donnent parfaitement ce caractère fantaisiste de ces raideurs

disparaissant lorsqu'on demande au sujet de s'opposer au mouvement passif, et c'est sous la forme de « contracture intentionnelle » que FOIX semble noter cette perturbation, la contracture pouvant engendrer, d'après cet auteur, des attitudes anormales, des mouvements athétoides, une pseudo-asynchronie cérébelleuse, et ceci sur un fond d'hypertonie, de tonus normal ou d'hypotonie.

Les descriptions sont ainsi restées incertaines jusqu'à l'époque récente où le développement de la neurochirurgie d'une part, et des techniques de rééducation d'autre part, ont rendu nécessaires une étude séméiologique et une classification plus précise. En effet, des appellations diverses qualifient ces raideurs : tension, raidissement, dystonie, contraction intentionnelle, hypertonie, spasme tonique, et le terme de rigidité souvent employé n'est pas un des meilleurs. La récente réunion de l'American Academy for Cerebral Palsy, dont le but était d'apporter une classification des infirmités motrices de l'enfant, n'est venue qu'ajouter à la confusion préexistante, et si l'on ne retient que quatre types d'athétose parmi les douze que proposait W. PHELPS, leur description reste bien imprécise.

Ces difficultés sont facilement expliquées par la diffusion et la variété des lésions anatomiques que l'on peut trouver chez ces malades et si l'isolement d'un cadre anatomo-clinique est quelquefois possible, dans la plupart des cas aucun ensemble séméiologique ne peut être caractérisé.

Dans l'état actuel des choses, ce n'est ni par les caractères propres du trouble tonique, ni par sa répartition que sa description en est faite, et c'est souvent par ses caractères négatifs, par ses différences d'avec la spasticité ou la rigidité qu'il est envisagé par les auteurs contemporains. Dans certains cas, de plus, les choses s'aggravent car la raideur peut simuler, à s'y méprendre, la rigidité ou la spasticité la plus authentique ; on sait d'ailleurs que chez l'adulte normal, certaines conditions d'éducation ou de déséquilibre statique peuvent donner naissance à un authentique clonus (GUILLAIN et BARRÉ, 1916 ; ROUQUIER et GRANDPIERRE, 1935 ; FROMENT, HERMAN, JOURDAN, 1938) ou à une roue dentée (FROMENT et coll., 1926-1927) et l'analyse graphique du clonus, en particulier, n'objective aucune différence avec le clonus pathologique.

Ainsi, plusieurs problèmes se posent ; tout d'abord, quelle est l'expression graphique de ces raideurs lors des manœuvres d'étirement passif. Il s'agit là, certes, d'un moyen bien infidèle pour interroger et analyser la gêne motrice de ces infirmes pour qui le maximum des troubles porte sur le mouvement volontaire. Nous croyons pourtant que cette étude peut donner d'utiles renseignements indirects

sur l'infirmité. En second lieu, ne peut-il s'agir d'un authentique réflexe à l'étirement à expression variable. C'est une question qu'on pouvait légitimement se poser et, quoique vivement critiquée, la constatation ancienne de FOERSTER, abolissant la tension athétosique par section des racines postérieures, venait nous suggérer des faits de ce genre. De plus, il s'agissait là, à notre sens, de la seule méthode à l'abri de toute critique qui permette de replacer dans leur cadre les fausses spasticités et les fausses rigidités dont nous avons parlé plus haut.

Enfin, mais en cela nous rejoignons les considérations exprimées pour la spasticité et la rigidité, c'était là un moyen objectif d'apprécier une thérapeutique.

Les images graphiques sont venues confirmer cette façon de voir et dans plusieurs cas nous ont permis de rectifier un diagnostic et de prescrire la thérapeutique appropriée.

PLAN

Nous envisagerons successivement dans ce chapitre :

- 1° Les athétoses avec tensions.
- 2° Les raideurs sans mouvements anormaux.
- 3° Les raideurs labiles apparaissant au cours de la spasticité, de la rigidité ou chez le sujet normal.

Comme pour la spasticité et la rigidité, nous étudierons chaque fois la force des réactions antagonistes au cours de l'étirement et les relations force-vitesse.

Athétose avec tension

La raideur faisant partie du tableau clinique de la plupart des athétoses, a souvent des caractères très déroutants pour le clinicien. Apparaissant principalement lors du mouvement volontaire et lui donnant sa physionomie si particulière, elle est retrouvée lors des mouvements passifs qui peuvent permettre de l'analyser.

1) RESULTATS

a) ETUDE DU TRACÉ DE FORCE EN FONCTION DU TEMPS (fig. 26 et 27)

Le tracé est extrêmement capricieux d'un étirement à l'autre et d'un malade à l'autre.

La force apparaît :

- soit dès le début du mouvement ;
- soit après intervalle libre plus ou moins long.

Sa manifestation se fait de façon très fantaisiste :

- soit en augmentant régulièrement du début à la fin de l'étirement ;
- soit en augmentant puis diminuant pour réaugmenter en extension maxima ;
- soit, après une valeur notable en début d'étirement, en disparaissant brusquement avant la fin de l'étirement.

Au maintien de l'étirement, la force peut :

- soit disparaître brusquement ;
- soit persister en plateau pendant un certain temps pour disparaître ensuite ;
- soit diminuer progressivement.

Ainsi, aucune caractéristique de tracé ne peut être dégagée chez ces malades : toutes les combinaisons sont possibles entre les différentes phases successive de l'étirement que nous venons de décrire — et, surtout, ce qui nous a semblé le plus caractéristique est l'existence d'étirement durant lesquels *aucune* force n'est enregistrée entre deux étirements de force notable.

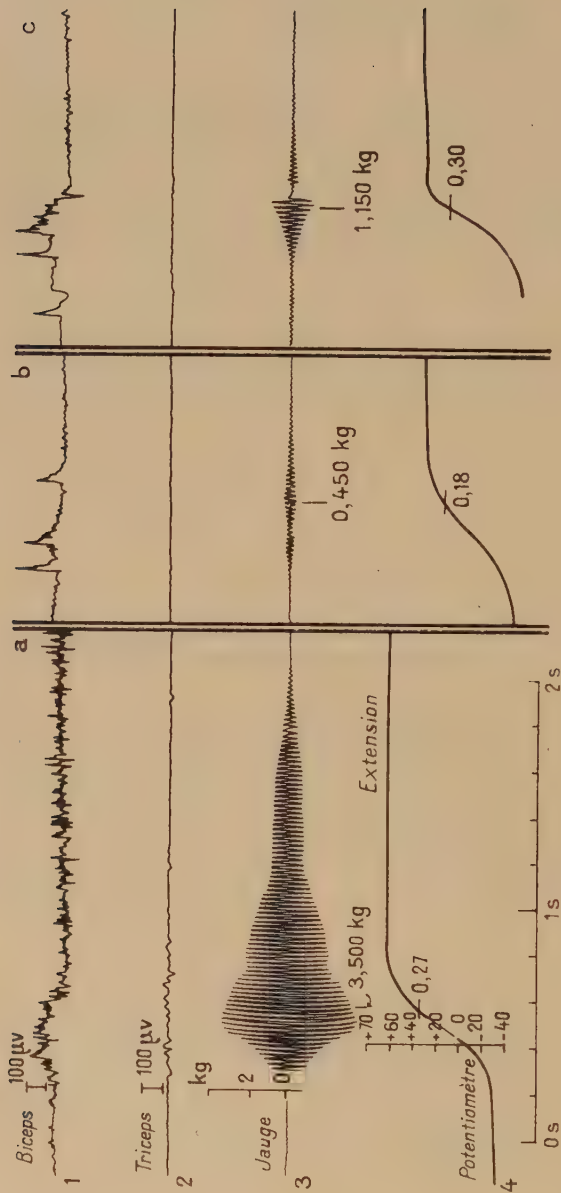


Figure 26 — TENSION ATHÉTIQUE

Remarquer les différences considérables dans la forme des tracés, l'apparition et l'augmentation de la résistance, la décontraction. Comparer en particulier les tracés a et c faits à des vitesses très voisines où la force mesurée pour un même angle varie du simple au triple.

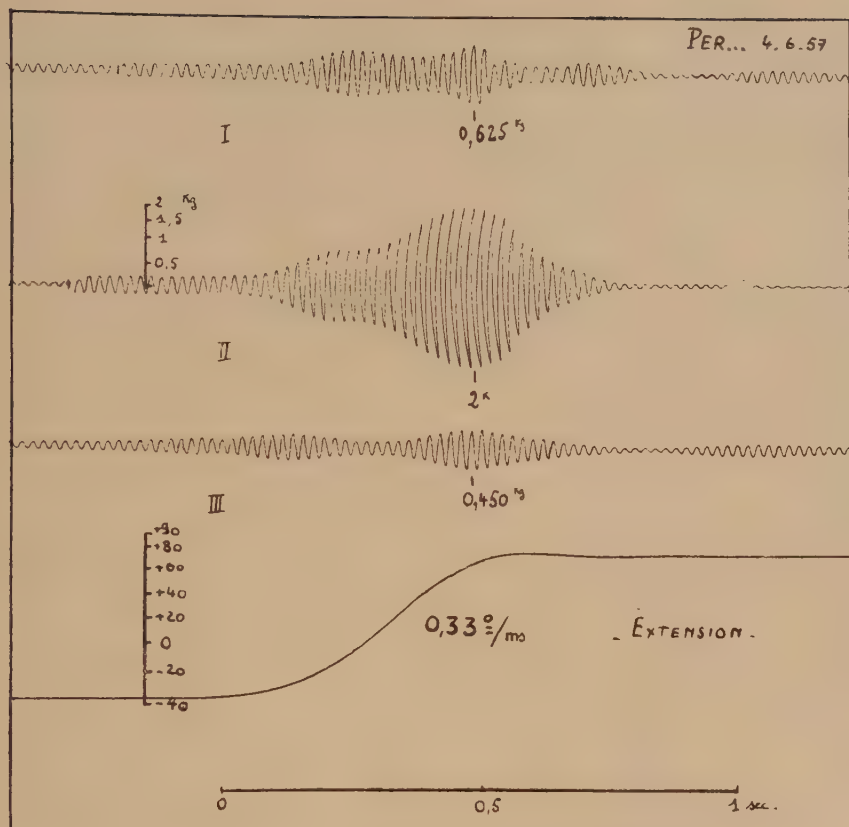


Figure 27 — TENSION ATHÉTOSIQUE

Sur cette figure ont été reportés 3 tracés effectués à la même vitesse angulaire (0,33 degrés/ms). Grande variabilité de la force antagoniste. Remarquer la similitude du tracé n° I avec les tracés de rigidité parkinsonnienne.

b) ÉTUDE DE LA FORCE ANTAGONISTE EN FONCTION DE LA VITESSE DU MOUVEMENT PASSIF

Etant donné la variabilité des tracés, aucun point de la courbe force-temps ne retenait l'attention et, en particulier, l'étude de la fin d'étirement ne nous a pas paru présenter d'intérêt.

— La vitesse du mouvement a été appréciée comme précédemment, et la force a été calculée pour un angle constant correspondant à 60°, 80° d'étirement environ suivant les cas.

-- Le report sur coordonnées arithmétiques des différentes valeurs trouvées de F et V fait apparaître un éparpillement considérable sans qu'aucune corrélation n'apparaisse (*fig. 28*). Si les valeurs de F correspondant aux grandes vitesses sont, en général, plus élevées qu'aux petites vitesses, on remarquera l'existence de forces importantes apparaissant aux vitesses modérées, et surtout des forces nulles aux grandes vitesses. Ce dernier point nous a semblé le plus caractéristique de ce groupe de raideur.

Dans le but d'établir une représentation chiffrée qui objective le contraste entre ce type de raideur et la spasticité ou la rigidité, nous avons reporté les différentes valeurs F et V sur coordonnées logarithmiques, et nous avons déterminé un coefficient de corrélation linéaire de la même façon.

Voici un exemple des résultats trouvés (*fig. 29*) :

M. Per..., 4 juin 1957

— Intervalle retenu pour la vitesse : 0,075-0,75 degré/ms

— Nombre de points : $n = 76$

(Les trois points pour lesquels $F = 0$ n'ont pas été retenus dans les calculs)

— Corrélation point par point entre V et F (exprimée en logarithmes) :

a) Vitesse :

moyenne : $V = 0,4688$

variance : $\sigma V^2 = 0,073165$

écart-type : $\sigma V = 0,2705$

b) Force :

moyenne : $F = 1,0598$

variance : $\sigma F^2 = 0,116988$

écart-type : $\sigma F = 0,3420$

— Coefficient de corrélation linéaire : $r = 0,601$

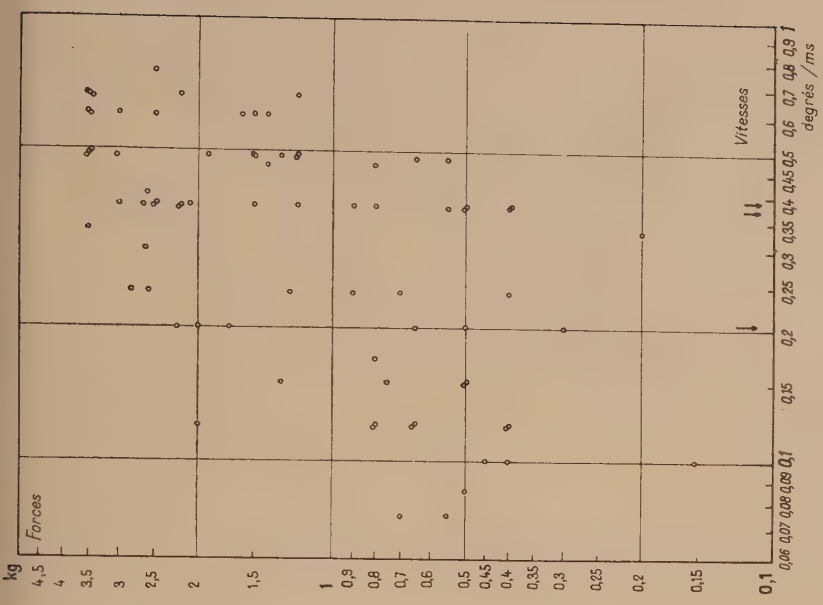
— Ainsi on voit que, si un nuage de point peut toujours être rapporté à une droite, le coefficient dans ce cas témoigne d'une corrélation très médiocre.

2) DISCUSSION

La représentation de la raideur au mouvement passif ainsi que l'étude force-vitesse objective nettement les caractères fantaisistes de l'étiement déjà constatés en clinique.

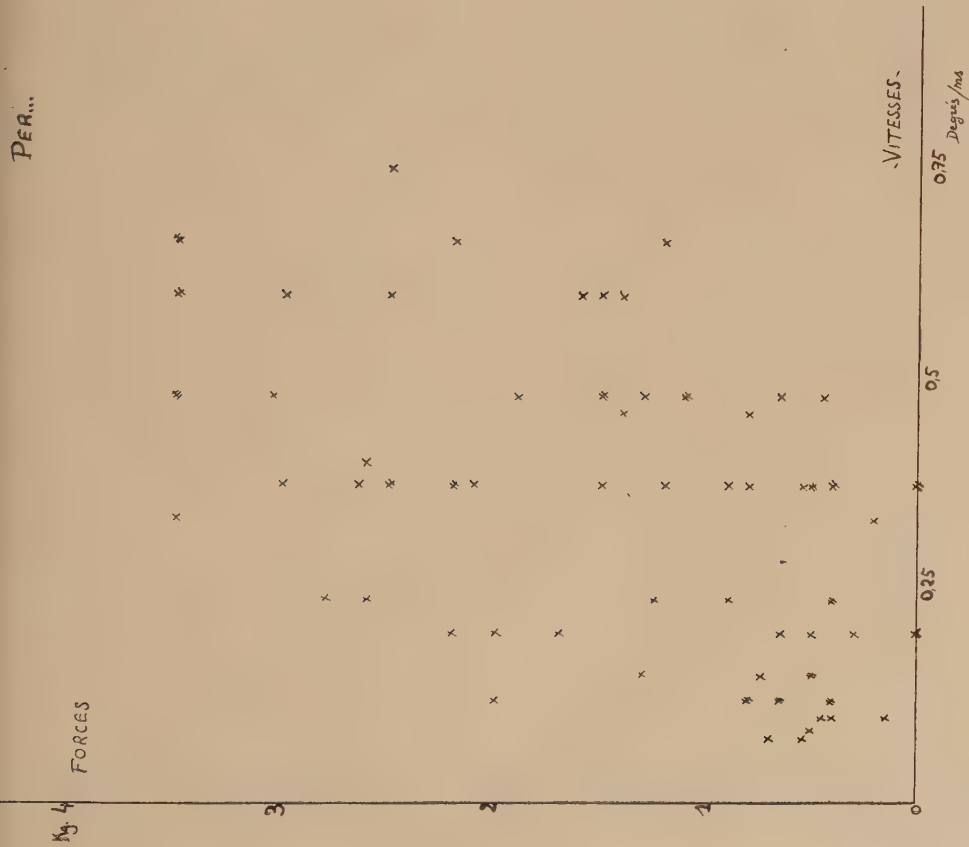
Certains tracés épisodiques, cependant, simulent à s'y méprendre la rigidité ou la spasticité la plus authentique, et nous verrons plus loin comment on peut interpréter ce fait. De toutes façons, le tracé

PER...



Même malade que fig. 27. Etude de la relation force/vitesse en coordonnées arithmétiques (fig. 28) et logarithmiques (fig. 29). Grande dispersion des valeurs. Remarquer 3 points pour lesquels la force est nulle. Ils ne peuvent être inscrits en coordonnées logarithmiques et sont indiqués par des flèches.

kg 4
3
2
1
0



Figures 28 et 29 — TENSION ATHÉTOSIQUE

suivant sera très différent et l'existence d'une force nulle aux grandes vitesses et un caractère différentiel fondamental d'avec la spasticité ou la rigidité, où il ne s'observe jamais.

Ces tracés, pour lesquels $F = 0$, n'ont pu être retenus pour le calcul du coefficient de corrélation linéaire. Il est ainsi évident que ce dernier serait encore plus mauvais s'ils pouvaient être intégrés dans le calcul.

Raideurs sans mouvements anormaux

Un certain nombre de raideurs, observées surtout en pathologie infantile, offrent à l'analyse séméiologique des caractères très comparables à ceux que nous venons d'étudier dans le cadre de l'athétose.

Le rapprochement avec cette maladie a été fait par de nombreux auteurs (CHARCOT, FOIX et CHAVANY, P. MARIE) et l'on tend actuellement à distinguer deux groupes d'athétose (W. PHELPS) : l'athétose sans tension, l'athétose avec tension dans laquelle il peut n'y avoir aucun mouvement involontaire.

Le bien-fondé de cette conception apparaît lors de la rééducation de ces infirmes où l'on voit apparaître les mouvements anormaux lorsque la raideur diminue (W. PHELPS, 1949 ; G. TARDIEU et L. BOCQUET, 1954).

C'est ainsi que parmi les sujets que nous avons examinés et qui étaient classés cliniquement dans le cadre de ces « tensions » athétosiques, nous avons trouvé dans la plupart des cas des tracés force-temps (*fig. 30*) et force-vitesse (*fig. 31*) du même type que ceux que nous avons décrits dans l'athétose commune.

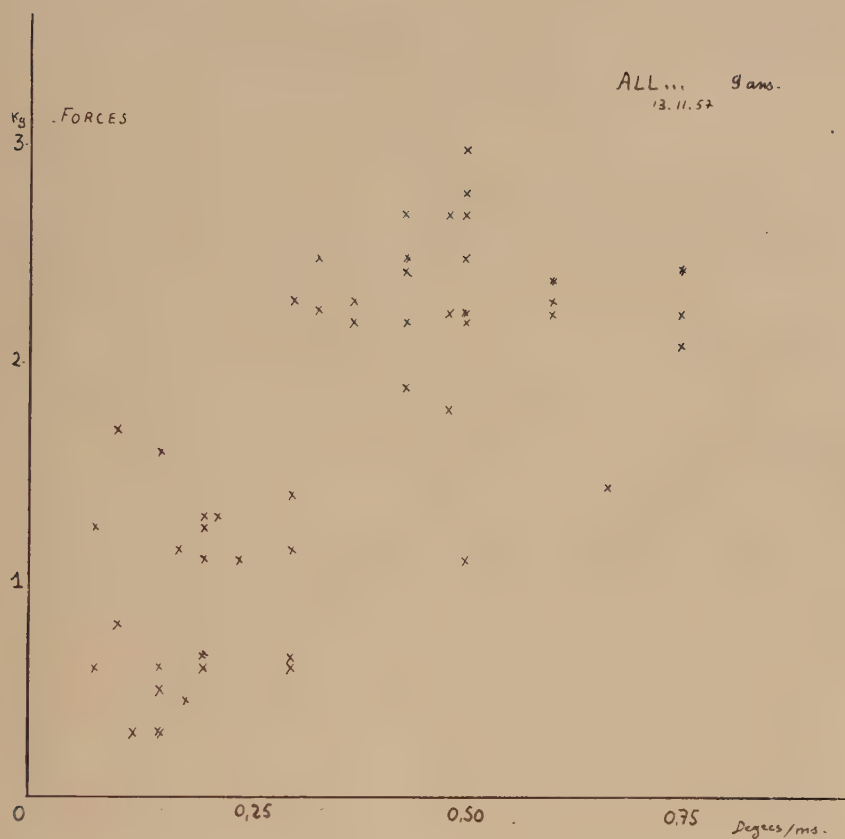


Figure 31 — RAIDEUR LABILE

Malade de la fig. 30. Etude de la relation force/vitesse en coordonnées arithmétiques. L'éparpillement est presque aussi manifeste que dans la figure 28.

Raideurs labiles apparaissant au cours de la spasticité, de la rigidité ou chez le sujet normal

1° Nous avons montré, lors de l'étude de la spasticité, que si la corrélation force-vitesse est bonne, il existe cependant un certain éparpillement des points qui peut être expliqué par la technique d'une part, et les fluctuations d'efférences modificatrices de réflexe d'autre part. Dans ces cas, si la force en fonction du temps atteint des niveaux différents pour une même vitesse, *l'allure générale du tracé est presque toujours la même*, et nous avons insisté sur la *constance de la forme des tracés dans la spasticité et la rigidité*. Il arrive, cependant, que les points les plus élevés dans l'échelle des forces soient calculés sur des tracés dont la forme diffère légèrement des autres tracés enregistrés au cours de l'examen, et les fluctuations de force enregistrées lors de tels étirements rappelle alors celles que l'on constate au cours des tensions athétosiques. La survenue de ces tracés, au cours de 4 ou 5 étirements seulement dans un examen qui en comporte 60 à 80 en moyenne, permet de les tenir pour négligeables et, si le coefficient de corrélation linéaire est certainement un peu modifié par de tels faits, il n'en reste pas moins excellent.

S'agit-il d'une contraction volontaire ou d'une raideur fugace du type athétosique ? Aucun critère, en particulier, E.M.G. ne permet de le dire et, de toute façon, leur apparition ne modifie en rien le diagnostic dans la majorité des cas.

2° A l'inverse, comme nous le montrerons dans les observations n^{os} 1 et 2, certains enfants peuvent donner l'apparence d'une athétose authentique, tant par la variabilité de la raideur que par la survenue de mouvements anormaux. De tels faits sont assez fréquents au cours de l'hémiplégie cérébrale infantile, ainsi que l'ont montré St. THIEFFRY, Ch. MARTIN et M. ARTHUIS (1954) et G. LYON dans sa thèse (1956).

Chez de tels malades, nous avons trouvé dans certains cas, sous le masque d'une raideur labile et variable, une exagération du réflexe à l'étirement à un niveau stable du type spasticité ou rigidité.

Il est probable que des cas semblables se reproduiront lors d'exams à venir, et tous les intermédiaires sont sans doute possibles chez les enfants infirmes moteurs cérébraux, entre la spasticité ou la rigi-

dité authentique, présentant quelques tensions fugaces surajoutées, et l'hypertonie fantaisiste masquant un réflexe myotatique pathologique à un niveau stable.

L'interprétation par le calcul statistique des relations force-vitesse peut permettre de classer ces sujets et, éventuellement, de déterminer la part exacte du réflexe dans ces raideurs.

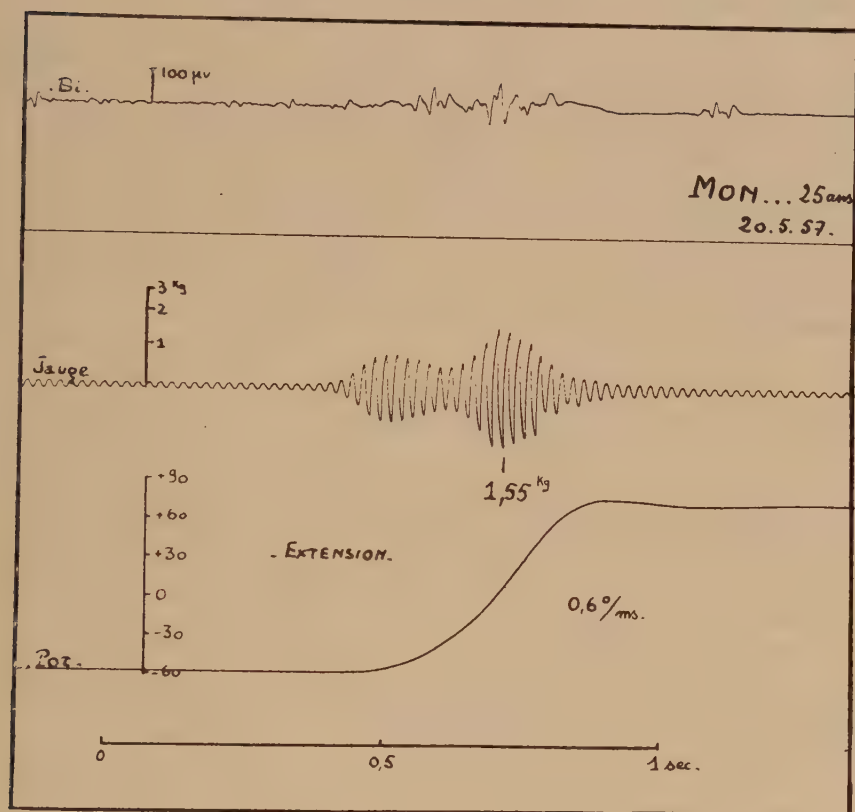


Figure 32 — SUJET NORMAL

Exemple de raideur labile pouvant survenir au cours d'un étirement.

3° C'est également, nous semble-t-il, de cette manière que l'efficacité réelle d'une thérapeutique peut être appréciée. Nous avons pu constater ainsi que certains médicaments (en particulier le Méprobamate) n'ont que peu d'effets sur l'exagération du réflexe à l'étire-

ment dans la spasticité (la courbe force-vitesse est peu modifiée). L'efficacité thérapeutique de ce produit, signalée par les cliniciens et appréciée par l'E.M.G. au repos (H.A. DICKEL, H.H. DIXON, J. WOOD ; J.G. SHANKLIN, 1956) peut, dans certains cas, ne porter que sur les tensions surajoutées (on sait qu'il est employé largement en thérapeutique psychiatrique comme tranquillisant); et, si les différentes valeurs force-vitesse s'ordonnent sur une courbe comparable avant et après traitement, l'éparpillement est beaucoup plus réduit après traitement.

— Une amélioration graphique de même ordre peut être observée dans les athétoses avec tension, et ce fait met en valeur les rapports entre la tension athétosique et la raideur des sujets présentant un trouble de la conscience (TARDIEU, 1942) ou des troubles émotifs (J. DE AJURIAGUERRA, 1948).

Nous n'avons pas eu l'occasion d'expérimenter cette thérapeutique chez le sujet normal, mais il est probable que l'on observerait la disparition des quelques tracés du type tension observés au cours d'un examen (*fig. 32*).

Conclusion

— La tension, et en particulier la tension athétosique, est caractérisée par la grande labilité de la force des réactions enregistrées au cours de l'étirement.

La relation force-vitesse est fantaisiste et, sans tenir compte des étirements pour lesquels la force est nulle, le coefficient de corrélation est très médiocre.

— Les raideurs fugaces enregistrées chez le sujet normal ou surajoutées à la spasticité sont interprétées de la même manière.

OBSERVATIONS

Nous relaterons seulement trois observations d'enfants présentant une infirmité motrice d'origine cérébrale. La raideur que présentaient ces enfants était d'interprétation délicate, et l'étude des réactions antagonistes lors du mouvement passif a permis de préciser le diagnostic.

PREMIÈRE OBSERVATION

Le groupe de raideur envisagé dans le cadre des « tensions » prête quelquefois aux erreurs de diagnostic, comme on peut le voir dans l'exemple suivant :

1) OBSERVATION

(Malade du service du Docteur TARDIEU)

Boy... Christine, née le 2 janvier 1942 après une grossesse de huit mois. L'accouchement se fait par le siège, mais le cri est immédiat et la période néonatale est sans incident.

Le développement est normal jusqu'à neuf mois et la mère signale même que l'enfant se tient debout. A cette date, survient une chute suivie d'un épisode fébrile de dix jours à la suite duquel l'enfant ne se tiendra plus sur ses jambes. Dès lors, va se développer chez elle une attitude de Little, typique, symétrique, avec raideur des M.I. en ciseau et également des M.S. en demi-flexion.

Son développement intellectuel est satisfaisant et la scolarité est normale.

En 1953, elle subit d'une part une tentative de réduction de la déformation par plâtres, et d'autre part, une radicotomie postérieure qui, la rendant flasque, complique considérablement les problèmes de rééducation.

Nous serons bref sur l'examen des M.I. qui est complexe par le mélange d'hypotonie, de rétractions et d'hypertonie.

Au niveau des fléchisseurs du M.S. que nous avons analysé, la raideur a paru variable, n'ayant pas les caractères de la spasticité, et le diagnostic de « tension » ayant été envisagé cliniquement, la rééducation sera entreprise dans ce sens.

II) L'ETUDE AU LABORATOIRE DES REACTIONS A L'ETIREMENT

Elle a donné les résultats suivants, le 14 novembre 1957.

1° Jauge :

- Le tracé de la jauge montre qu'il existe une force durant tout le mouvement.
- La force au début du mouvement paraît plus grande que la force nécessaire à l'accélération.
- La force n'augmente pas régulièrement en général. On observe souvent un premier maximum vers le milieu de l'étirement (correspondant sans doute à l'accélération).
- La force disparaît brusquement en fin d'étirement.
- Après intervalle libre, on observe un ou parfois deux rebonds.
- Les tracés sont *homogènes* et *présentent tous le même aspect*.

2° E.M.G. :

- Le repos électrique peut être obtenu en biceps-triceps.
- On observe durant l'étirement un tracé sur le biceps, mais aussi un tracé d'accompagnement sur le triceps.
- Ebauche d'activité rythmique lors des étirements lents.
- Le silence électrique est obtenu pour une vitesse d'étirement très lente (0,0075 degré/ms).

3° Contraction volontaire isométrique des fléchisseurs :

En extension : 7 kg.

4° Relation force-vitesse pour un étirement de 75° :

Deux portions à différencier (fig. 33) :

- Vitesse supérieure à 0,4 : tracé homogène ; peu de dispersion ($F = KV^n$).
- Vitesse inférieure à 0,4 : peu d'examen ; dispersion ; *plateau*.

Conclusion (sous toute réserve d'une étude ultérieure) :

Tracé évocateur de *rigidité*.

Ce diagnostic fut vérifié lors de trois examens ultérieurs, et l'amélioration de la raideur fut constatée après traitement par un antiparkinsonien de synthèse.

III) COMMENTAIRES

La séméiologie de la maladie de Little n'est certainement pas univoque, et J. VASSAL, dans sa thèse inspirée par le Professeur agrégé THIEFFRY, donne une excellente description des différents tableaux qui peuvent être observés.

A côté des formes pures, symétriques, avec spasticité, VASSAL décrit des formes avec mouvements choréo-athétosiques, et il conclut en disant : « Entre la forme de rigidité avec choréoathétose masquant en partie les symptômes de rigidité et la rigidité avec mouvements athétoides, toutes les formes de transition peuvent être observées. »

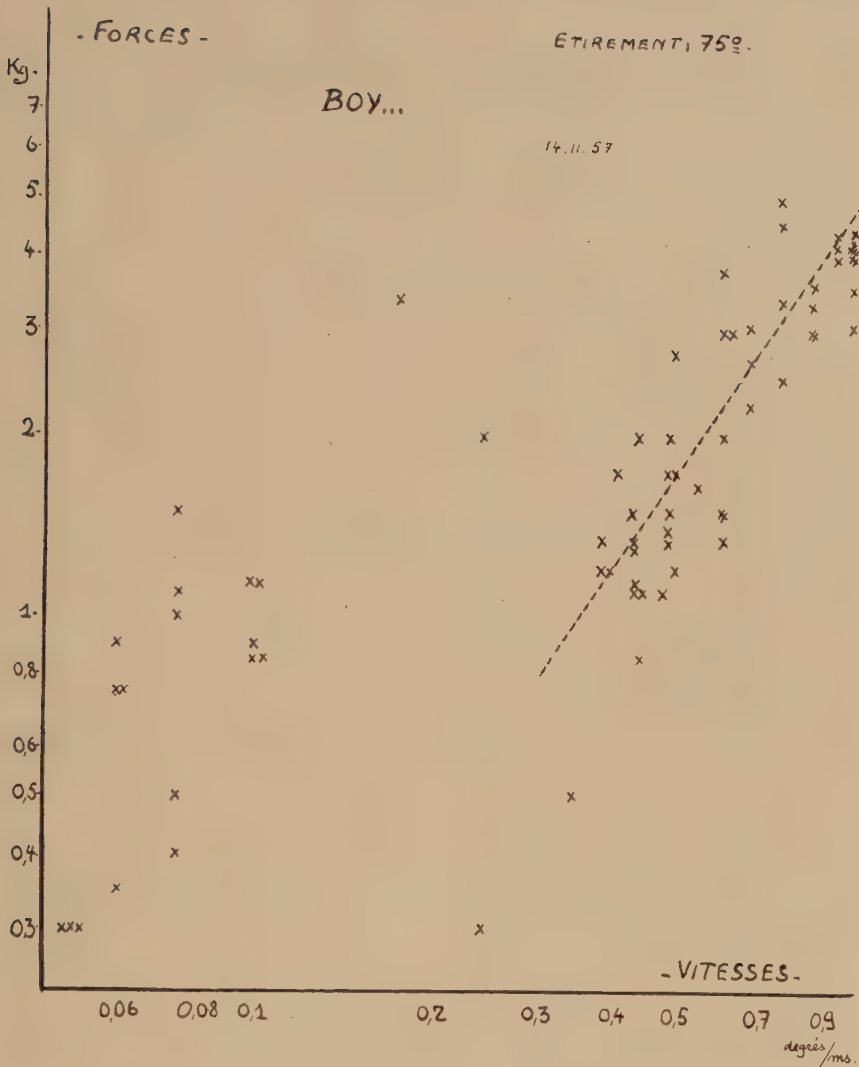


Figure 33 — Boy... Christiane

Etude de la relation force/vitesse. La courbe obtenue est du type de celles qui ont été décrites chez les parkinsonniens.

L'observation que nous relatons est un exemple des embûches auxquelles expose la clinique. L'étude des réactions antagonistes nous a permis de rictifier un diagnostic de tension athétosique, et celui de rigidité que nous avons porté nous a permis de prescrire une thérapeutique antiparkinsonienne dont l'efficacité a été ensuite vérifiée.

DEUXIÈME OBSERVATION

Cette observation relate également une erreur de diagnostic entre tension athétosique et, cette fois, spasticité.

I) OBSERVATION

(Malade du service du Docteur TARDIEU)

Desn..., quatorze ans.

Troisième enfant née au terme d'une grossesse de neuf mois. Accouchement normal, cri immédiat.

Tient sa tête à trois mois, assise à sept mois, marche à onze mois, premiers mots à un an.

Au moment des premiers pas, apparition de troubles de l'équilibre puis, à partir de deux ans, raideur des M.S. et des M.I. à peu près symétrique, d'apparition insidieuse et de progression très lente. La scolarité est presque normale.

EXAMEN LE 19 OCTOBRE 1957

- Importantes tensions des membres supérieurs, apparaissant surtout lors des mouvements volontaires et lors de la marche, accompagnées de mouvements athétosiques.
- A la mobilisation passive, l'hypertonie paraît variable, pas de réactions nettes à l'étirement.
- Le ballant est exagéré.
- La force musculaire est normale.
- Les réflexes vifs, polycinétiques, diffusés ; signe de Babinski bilatéral.
- Devant la complexité du tableau clinique, on pratique un F.O., un E.E.G., une encéphalographie gazeuse en milieu neuro-chirurgical ; les enquêtes se révèlent normales.

II) ETUDE DES REACTIONS A L'ETIREMENT AU NIVEAU DES FLECHISSEURS DE L'AVANT-BRAS

Diagnostic clinique : tension athétosique.

a) EXAMEN LE 30 OCTOBRE 1957

1° Les tracés ne sont pas homogènes et l'on constate :

- soit une force antagoniste très importante au début du mouvement, qui va diminuer ensuite (évoquant un phénomène du type *Klaspknife*) ;
- soit une augmentation régulière de la force jusqu'à la fin de l'étirement ;
- soit force constante lorsque la vitesse est régulière. La décontraction est progressive avec souvent un ou deux rebonds.

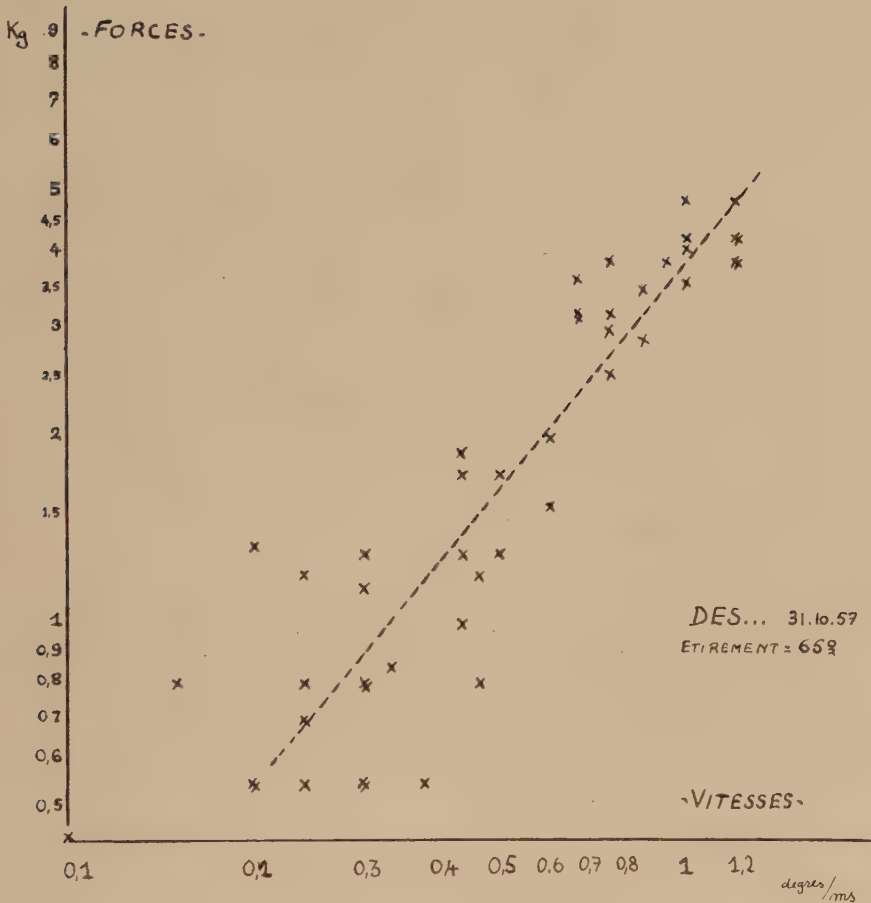


Figure 34 — DES... Monique

Etude de la relation force/vitesse. La courbe obtenue est de type de celles qui ont été décrites chez les spastiques.

- 2° Le tracé E.M.G. sur le biceps et le triceps est fourni avant et pendant l'étirement.
- 3° Relations force-vitesse s'ordonnant de façon linéaire en coordonnées logarithmiques, mais avec éparpillement notable.

Un tel examen nous a permis de supposer l'existence d'une raideur stable, type spasticité ou rigidité, à laquelle se surajoutait une raideur labile telle que nous l'avons envisagée.

L'examen pratiqué le lendemain a confirmé cette façon de voir.

b) EXAMEN LE 31 OCTOBRE 1957

- 1° Les tracés sont *homogènes* et présentent presque tous le même aspect :
 - augmentation régulière de la force du début jusqu'à la fin de l'étirement ;
 - diminution brusque de force en fin d'étirement ;
 - intervalle libre très bref ;
 - rebond à décontraction lente (1/2 à 1 seconde).
- 2° Cet aspect, cependant, n'est enregistré que pendant les 30 ou 40 premiers étirements. Un phénomène d'épuisement est ensuite constaté sous la forme d'une décontraction beaucoup plus rapide du rebond (avec ébauche de clonus sur tous les tracés).
- 3° Le silence électrique est obtenu au repos.
Tracé d'action sur biceps et triceps au moment de l'étirement du biceps.
- 4° Etude de la relation force-vitesse (*fig. 34*) :
Groupement homogène des points selon la relation $F = KV^n$.
Eparpillement modéré.

Conclusions : tracé et courbe force-vitesse sont évocateurs de *spasticité*.

III) COMMENTAIRES

On voit qu'il était très difficile cliniquement de faire un diagnostic précis chez cet enfant. Les tensions surajoutées masquaient l'exagération du réflexe à l'étirement à un niveau stable, et il était impossible par la seule clinique de faire la part des deux. Seule la représentation graphique de la raideur, et surtout l'ordonnance des valeurs force-vitesse, nous a permis de porter un diagnostic exact.

TROISIÈME OBSERVATION

Cette observation a le mérite d'objectiver l'action indiscutable d'une thérapeutique dont l'efficacité pouvait être discutée cliniquement.

I) OBSERVATION

(Malade du service du Professeur agrégé THIEFFRY)

Mez... Jacques, né le 10 janvier 1947.

Naissance normale, cri immédiat ; P.N. : 4,500 kg ; aucun incident durant la grossesse de la mère.

Développement pondéral normal, mais on ne dispose que de renseignements fragmentaires sur la petite enfance car l'enfant est en nourrice jusqu'à l'âge de trois ans. C'est à cet âge que la mère, reprenant l'enfant, constate : une maladresse,

une raideur, un tremblement, et depuis ce moment les troubles moteurs ne font que s'aggraver, la fréquentation scolaire est vouée à l'échec.

Il est admis, en septembre 1957, à l'âge de dix ans, dans le service du Professeur THIEFFRY.

EXAMEN

On est frappé d'emblée par la *contracture* généralisée, mais dont l'aspect est un peu différent suivant les territoires.

- *Au niveau des membres inférieurs*, la raideur est à peu près symétrique. Les membres sont raides en extension, les pieds en équin un peu plus marqué à droite, équin irréductible en raison de la fibrose. Raideur du quadriceps et des ischio-jambiers paraissant égale sur l'un et l'autre groupe musculaire et durant la presque totalité du mouvement passif avec cependant une légère augmentation à la fin de la flexion.
 - Extensibilité très diminuée (talon à 5 cm de la fesse).
 - *Aux membres supérieurs*, la raideur est symétrique :
 - à gauche : importante fibrose du biceps fixant le bras en flexion irréductible ;
 - à droite : rigidité plastique avec roue dentée sur les fléchisseurs extenseurs de l'avant-bras et sur la prono-supination.
- Diminution de l'extensibilité et du ballant des deux côtés.

— *Axe corporel* :

Attitude de torticollis réductible. La tête est tournée vers la gauche et penchée à droite ; contracture de l'orbiculaire des lèvres. Contracture des muscles abdominaux.

Le mouvement volontaire est possible au membre supérieur droit seulement, il est lent et raide, inadapté et n'autorisant aucun mouvement fin de l'extrémité.

La raideur s'exagère et diffuse lors des essais de station assise et surtout debout. Les membres supérieurs sont alors en flexion et les membres inférieurs en extension.

L'important équin entraîne alors une impossibilité de la station debout sans soutien.

- *Le tremblement* n'existe pas au repos ; il apparaît au maintien des attitudes et s'exagère considérablement lors du mouvement ; c'est un tremblement fin, régulier (1/4 de seconde), généralisé.
 - *Réflexes tendineux* :
 - *Aux membres inférieurs* : lorsque le relâchement musculaire peut être obtenu, ils sont vifs, et légèrement polycinétiques.
 - *Aux membres supérieurs* : ils sont normaux.
- Pas de clonus, mais importantes syncinésies.
- Cutané plantaire* : en extension des deux côtés.

Par ailleurs, aucun trouble de la sensibilité ; paires crâniennes normales ; coordination impossible à explorer.

L'intelligence paraît relativement conservée, mais les tests sont difficiles à interpréter en raison de la gêne motrice (Q.I. : 67) ; la parole, en particulier, est presque impossible, les phrases se limitant à l'émission explosive d'un seul mot.

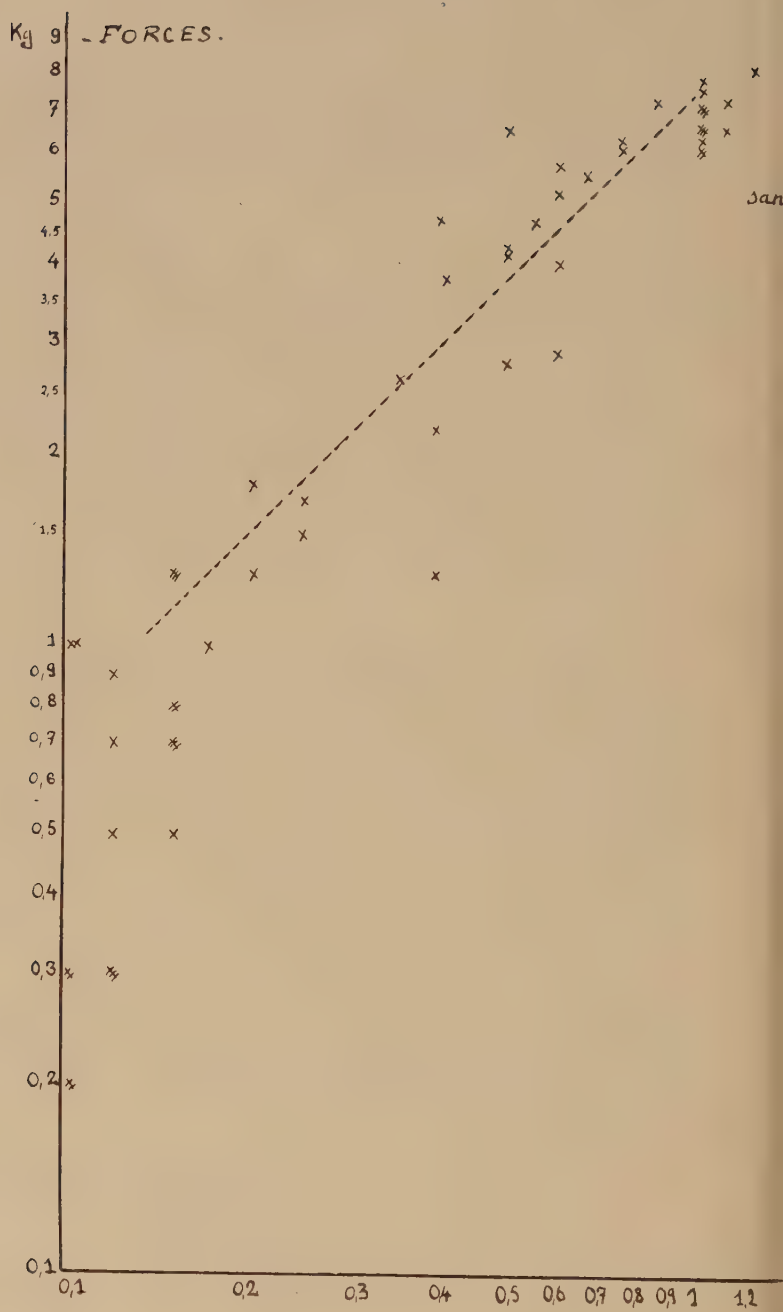
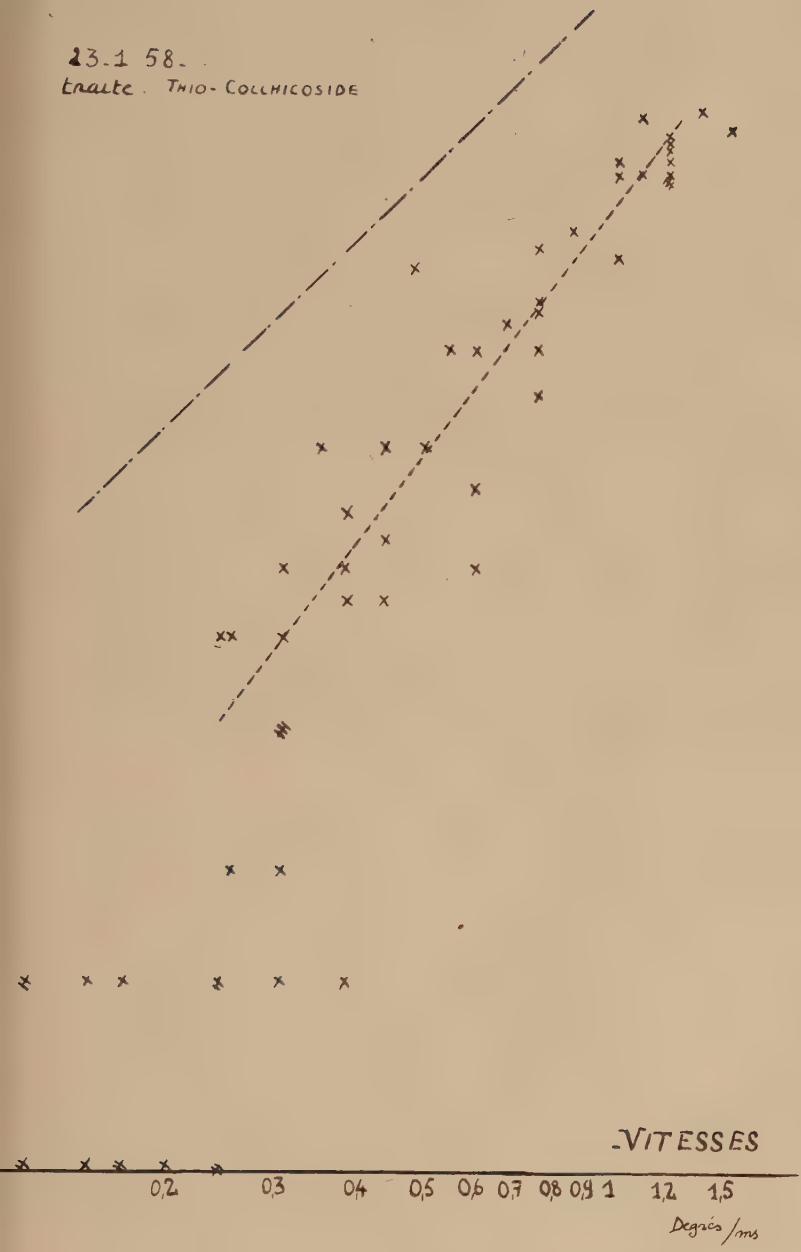


Figure 35 — MEZ... Jacques
Maladie d'Hallervorden et Spatz.

ZE...

23.1 58.

Enalte. THIO-COLCHICOSIDE



Etude de la relation force/vitesse avant et après traitement par le thiocholicoside.

Les examens complémentaires sont tous négatifs : radiographies de crâne, électro-encéphalogramme, fond d'œil, ponction lombaire, dosages du cuivre dans le sang et les urines, fer sérique, bilan hépatique.

II) ETUDE AU LABORATOIRE DES REACTIONS A L'ETIREMENT

a) LE 28 NOVEMBRE 1957, AVANT TRAITEMENT (*fig. 35*)

1° *Tracé de force en fonction du temps :*

- Il existe une force importante dès le début du mouvement.
- Aux grandes vitesses, cette force augmente régulièrement sans à-coups, jusqu'à la fin du mouvement.
- Aux vitesses moyennes, la force est constante lorsque la vitesse est régulière ; légère augmentation en fin de mouvement.
- On observe constamment une chute brusque de la force après l'arrêt du mouvement.
- Un rebond important, mais toujours moindre que le maximum de fin de mouvement est observé après.
- Ce rebond est à *décontraction lente* (1-2 secondes ou plus).

2° *Relation force-vitesse :*

- Groupement homogène des points selon la relation $F = KV^n$, entre les vitesses de 0,15 et 1,2 degré/ms. La dispersion est faible. Pas d'épuisement.
- Au-dessous de la vitesse 0,15 degré/ms, chute des valeurs de force qui ne s'ordonnent plus selon la relation précédente.

3° *Conclusions :*

Il ne s'agit certainement pas d'une *rigidité pure*. Car :

- augmentation régulière de la force pour les grandes vitesses ;
- décontraction lente du rebond.

b) TRAITEMENT PAR LE THIOCOLCHISOSIDE

La chimiothérapie antiparkinsonienne classique s'étant révélée totalement inefficace chez ce malade, un traitement par le thiocolchicoside est institué.

L'amélioration n'est certes pas spectaculaire, mais l'enfant qui était grabataire peut s'asseoir seul dans son lit, et se tenir debout presque sans soutien.

Un nouvel examen est pratiqué le 23 janvier 1958 (*fig. 35*).

1° Le tracé de force en fonction du temps est celui d'une rigidité typique avec chute du tracé à la fin du mouvement, rebond à décontraction rapide.

2° La relation force-vitesse s'adonne également selon la relation $F = KV^n$, mais on constate une importante modification du coefficient K .

D'autre part, la chute des valeurs de force s'observe aux vitesses de 0,3 degré/ms.

III) COMMENTAIRES

Le tableau clinique que présente cet enfant s'apparente d'assez près à celui qu'ont décrit HALLERVORDEN et SPATZ en 1922.

Cependant, si la rigidité « de type surtout extra-pyramidal », si les troubles de la parole sont retrouvés dans les observations publiées, la séméiologie n'est pas toujours univoque, et certaines observations signalent des réflexes polycinétiques, un signe de Babinski, des mouvements athétosiques.

La lésion anatomique essentielle de ce syndrome est une dégénérescence pigmentaire du globe pâle et du locus niger, mais à un stade avancé, elles débordent ces structures, et l'on peut constater des lésions au niveau du cortex et du tronc cérébral. L'extension lésionnelle n'est sans doute pas étrangère aux modifications constatées dans la séméiologie de la raideur et il est probable que notre malade présente des lésions étendues responsables des quelques éléments « spastiques » surajoutés à la rigidité.

Chez un tel malade, l'étude d'une thérapeutique n'a qu'un intérêt très limité. Le lieu et le mode d'action ne peuvent être qu'hypothétiques. La décontraction plus rapide, l'aspect plus pur de la rigidité pourraient suggérer une action élective du thiocolchicoside sur les liaisons polysynaptiques. Mais l'extensivité de la maladie ne nous autorise pas à une étude neurophysiologique plus poussée et nous nous sommes bornés à constater l'amélioration fonctionnelle.

CONCLUSIONS GENERALES

Le travail entrepris depuis deux ans avec le Docteur P. RONDOT, dans le laboratoire de notre Maître, le Docteur G. TARDIEU, était destiné :

- à préciser la gêne fonctionnelle apportée à l'infirmes par l'exagération des réactions musculaires à l'étirement ;
- à en établir la cotation ;
- et à apprécier l'action des thérapeutiques.

Sans perdre de vue le but initial de ces recherches, nous avons été amené à déborder le cadre que nous nous étions fixé et à analyser les caractères du réflexe myotatique chez nos malades, ce qui nous permet de proposer une meilleure séméiologie de quelques raideurs d'origine neurologique.

L'étude systématique des relations entre la force des réactions antagonistes et la vitesse du mouvement passif, les tentatives faites pour distinguer les réactions, souvent confondues, à la vitesse et au degré d'étirement, l'interprétation statistique des résultats autorisent les conclusions générales suivantes qui peuvent se résumer en trois chapitres :

- 1° Diagnostic et classification des raideurs par la lecture des tracés de force à l'étirement et des graphiques force-vitesse.
- 2° Application à l'analyse du mouvement volontaire.
- 3° Application à l'étude de l'efficacité des thérapeutiques.

I. — DIAGNOSTIC ET CLASSIFICATION DES RAIDEURS

1° Les caractéristiques mêmes du tracé de jauge permettent de distinguer nettement trois types de raideur :

a) *Spasticité* et *rigidité* sont remarquables par l'homogénéité des tracés enregistrés et la cohérence des résultats.

- Dans la *spasticité*, les réactions antagonistes apparaissent après un intervalle libre ; elles sont conditionnées à la fois par la

vitesse et par le degré d'étirement musculaire. Lors du maintien de l'étirement, il persiste une force qui va décroître, d'abord rapidement (selon le logarithme du temps), puis plus lentement.

- Dans la *rigidité parkinsonienne*, la force antagoniste apparaît, dès le début de l'étirement, sans aucun intervalle libre. Elle est presque uniquement conditionnée par la vitesse à laquelle est fait l'étirement, le degré d'allongement n'intervenant que faiblement, et, en fin de mouvement. Au maintien de l'étirement la force antagoniste disparaît brusquement dès la fin du mouvement.

Ainsi, ces deux types de raideurs diffèrent-ils par le seuil d'apparition des réactions, immédiates dans la rigidité et retardée dans la spasticité, par l'influence respective de la vitesse et de l'allongement qui interviennent en proportion inverse, l'élément vitesse dominant dans la rigidité, l'élément allongement dominant dans la spasticité, enfin, par l'existence d'une réaction posturale dans la spasticité, son absente totale dans la rigidité.

b) A la constance des résultats dans la spasticité et la rigidité, s'oppose le caractère protéiforme des réactions à l'étirement observées chez les *athétosiques*. Chez eux, en effet, la variabilité des réactions antagonistes enregistrées ne permet aucune description cohérente. La force enregistrée pour une même vitesse peut être très importante par moment et s'annuler à d'autres ; elle peut, enfin, dans certains cas, continuer à augmenter lors du maintien de l'étirement. Il est ainsi très difficile, sinon impossible, d'établir chez ces malades l'influence respective de la vitesse et de l'allongement.

c) Ces trois types de raideurs nous sont actuellement assez familiers pour que nous puissions les reconnaître rapidement à la lecture des tracés et nous avons ainsi pu confirmer, et parfois rectifier un diagnostic, en ce qui concerne les infirmités motrices de l'enfant. Dans certains cas cependant, nous avons été embarrassés chez eux pour envisager, de façon ferme, tel ou tel diagnostic. C'est souvent par analogie avec les tracés pris pour type, enregistrés chez l'adulte, que les diagnostics de rigidité ou de spasticité, par exemple, ont été évoqués, et la complexité des lésions anatomiques que présentent certains enfants infirmes congénitaux rend aisément compte des difficultés d'analyse. Nous nous sommes ainsi contentés provisoirement de constater l'exagération du réflexe à l'étirement, d'en déterminer les caractères, d'apprécier éventuellement l'action d'une thérapeutique, réservant pour l'avenir la classification de tels sujets.

2° *L'étroite relation reliant la force antagoniste et la vitesse du mouvement passif*, chez l'homme atteint de *spasticité* ou de *rigidité*, est une notion apportée dans ce travail et le calcul statistique donnant un excellent coefficient de corrélation permet d'appliquer la formule : $F = KV^n$ à ces deux types de raideur.

La *tension athétosique* en diffère, encore une fois, par la labilité de la raideur attestée par un coefficient de corrélation force-vitesse très médiocre.

3° La signification du coefficient K et de l'exposant n dans la *spasticité* et dans la *rigidité* demande encore quelques précisions.

Le coefficient n est, en général, plus élevé dans la *rigidité* que dans la *spasticité* ; autrement dit, la pente de la droite est plus accentuée dans la *rigidité*. Si l'on ne considère que l'élément vitesse, ceci signifie que *spasticité* et *rigidité* se distinguent par l'influence beaucoup plus grande de cet élément dans le deuxième cas. Aux grandes vitesses, la tendance à l'horizontalité se retrouve dans les deux cas, et nous avons vu qu'une explication semblable pouvait en être donnée (effet Golgi).

Par contre, aux petites vitesses, la relation paraît se modifier différemment dans un cas et dans l'autre, puisque l'on constate l'apparition d'un plateau dans la *rigidité* et que la courbe se casse verticalement dans la *spasticité*. Dans les deux cas, une notion de seuil est établie à partir duquel interviendra l'élément vitesse.

4° En distinguant nettement les deux facteurs vitesse et allongement intervenant dans le R.E., nous avons pu ainsi entrevoir les caractères distinctifs de ce réflexe au cours de différentes maladies.

Si l'on se rapporte aux études expérimentales, une certaine confusion apparaît car, d'une part, le vocabulaire employé n'est pas toujours le même, et d'autre part, les constatations sont parfois très dissemblables. Il serait, pourtant, souhaitable de connaître, parmi les différentes structures agissant sur le réflexe, celles qui agissent sur l'élément vitesse et celles qui agissent sur l'élément allongement.

En neurophysiologie expérimentale, les modifications apportées aux différents éléments du réflexe à l'étirement ne sont envisagées que de façon très fragmentaire dans la littérature et peuvent être distinguées en trois chapitres, en considérant :

- le groupement musculaire ;
- l'état de l'animal d'expérience ;
- le siège de la lésion.

a) Dans les muscles extenseurs de l'animal décérébré, une contraction phasique et tonique a été décrite par LIDDEL et SHERRINGTON (1924), FULTON et LIDDEL (1925), tandis que seule une contracture phasique est décrite sur les fléchisseurs par ASAYAMA (1916). Ce dernier fait n'est probablement pas exact, mais il est probable que la période posturale du réflexe est beaucoup moins nette et moins prolongée sur les fléchisseurs que sur les extenseurs (FUORTES et HUBEL, 1956). L'influence la plus importante se fait dans le jeu agoniste-antagoniste, par l'intermédiaire des fibres Ia et Ib qui envoient chacune une collatérale à la corne antérieure du côté opposé (ECCLES, GRANIT), l'influence inhibitrice se manifestant alors par une suppression de la période posturale, tonique du réflexe.

b) Les modifications des deux éléments du réflexe en fonction de l'état de l'animal d'expérience n'ont pas, à notre connaissance, été étudiées systématiquement. CREED, DENNY-BROWN, ECCLES, LIDDEL et SHERRINGTON (1932) signalent, lors de l'anesthésie et du choc spinal, une disparition de la composante tonique avec persistance de la composante phasique. Faut-il voir dans cette action de l'anesthésie générale, une paralysie élective du système gamma ? Le travail de MATTHEWS et RUSHWORTH (1956) permet de le penser. En effet, par application de novocaïne sur le nerf mixte, ces auteurs démontrent que le premier stade atteint est une paralysie élective du système gamma. Ceci entraîne une abolition des réflexes tendineux et, lors de la recherche du réflexe à l'étirement, seule une grande vitesse peut faire apparaître une contraction phasique, non suivie d'une contraction tonique. Ce travail a un grand intérêt car, outre qu'il démontre l'activité permanente du système gamma (déjà signalée par HUNT et KUFFLER, 1954), il permet d'entrevoir une interprétation possible des modifications du réflexe par lésion des structures supérieures.

c) Les modifications du réflexe en fonction de la lésion n'ont fait l'objet que de travaux très fragmentaires, la plupart des neurophysiologistes se bornant à signaler l'exagération du réflexe à l'étirement au cours de telle ou telle lésion. Pourtant, un essai de synthèse a été tenté par FULTON, qui distingue deux subdivisions primaires dans le système extra-pyramidal : cortico-ponto-cérébelleux et cortico-strio-nigrique. L'interruption de cette dernière, en trois niveaux distincts, est seulement envisagée :

- au niveau cortical, elle donne spasticité et rigidité, mais les éléments spastiques dominant. Les lésions isolées de l'aire 6a (partie supérieure) donnent une résistance égale en quantité sur toute l'étendue du mouvement passif, donc une rigidité ;

- au niveau des noyaux striés, surtout lorsque le *globus pallidus* est intéressé, elle donne une rigidité ;
- au niveau mésencéphalique : rigidité (locus niger) et spasticité (formation réticulée) au même degré ;
- lorsque la lésion passe entre les tubercules quadrijumeaux, c'est la rigidité décérébrée.

Cette distinction est intéressante, cependant la définition expérimentale de la rigidité et de la spasticité n'est pas claire : certains décrivent l'exagération du réflexe à l'étirement dans la spasticité de la même façon que LIDDEL et SHERRINGTON avec une composante phasique et une composante tonique. D'autres, avec FULTON, la décrivent nettement du type « *klasp knipe phenomenon* », donc sans réaction posturale, alors que ce phénomène est envisagé par SHERRINGTON dans le cadre de certaines rigidités décérébrées. Nous aimerions connaître expérimentalement l'influence de telle ou telle structure cérébrale sur la composante phasique et tonique du réflexe ou, pour employer la terminologie que nous nous sommes fixée, sur l'élément vitesse et sur l'élément allongement, ainsi que sur la répartition de ces différents éléments aux agonistes et aux antagonistes. Peut-être, après tout, n'y a-t-il qu'une seule influence en plus ou en moins : celle du système gamma, mais c'est peu probable si l'on considère les nombreux centres nerveux à l'origine de ce système, centres nerveux qui doivent bien avoir une action distincte.

Ainsi, existe-t-il un contraste apparent entre la neurophysiologie assez confuse et la clinique où les concepts spasticité et rigidité semblent bien individualisés.

II. — ANALYSE DU MOUVEMENT VOLONTAIRE

La deuxième partie de ce travail est actuellement en cours dans le laboratoire du Docteur G. TARDIEU, mais il est encore trop tôt pour que nous puissions en faire état dans cette thèse. Elle consiste à étudier, dans un premier temps, les réactions au mouvement passif et à enregistrer ensuite, d'une part, la force volontaire isométrique des fléchisseurs et des extenseurs pour les diverses positions de l'avant-bras, d'autre part, la course du mouvement actif pour des vitesses différentes. Dès lors, en comparant la vitesse maxima du mouvement volontaire et son accrochage éventuel avec la force du R.E. pour cette vitesse et les différents angles du mouvement passif, nous pouvons établir : si le R.E. intervient seul dans l'infirmité motrice, ou s'il s'agit d'un défaut de commande, ou s'il s'agit d'un mélange des deux.

C'est ainsi que dans la spasticité, un accrochage survient pour la même vitesse, toujours au même angle, et nous avons été frappé par l'analogie qui existe entre la décontraction lente de la contraction volontaire (BARUK, GOMEZ et ROSSANO, 1936) et la décontraction lente de la contracture réflexe à la mobilisation passive. Par contre, le mouvement est ralenti dès le départ dans la rigidité et, enfin, au cours des tensions athétosiques, mouvement régulier et accrochages variables se succèdent sans ordre. Il ne s'agit là, certes, que de la représentation graphique de constatations cliniques très banales. Nous aurons, cependant, atteint notre but lorsque nous aurons pu déterminer les rapports exacts entre l'infirmité et l'exagération des réactions à l'étirement, et peut-être y a-t-il lieu d'entrevoir la possibilité de distinguer, par cette méthode, les raideurs de type alpha et celles de type gamma, telles que les décrivent les physiologistes

III. — ÉTUDE DE L'EFFICACITÉ DES THÉRAPEUTIQUES

L'action d'une thérapeutique peut se juger parfaitement sur nos graphiques, et c'est là une façon de contrôler l'efficacité réelle d'un médicament beaucoup plus objective que celle qui consiste à apprécier l'impression de bien-être du malade.

L'efficacité des drogues antiparkinsoniennes n'est plus à démontrer et elle se dessine parfaitement sur nos courbes. On voit ainsi que, si la force antagoniste est encore importante, de plus grandes vitesses sont nécessaires pour la faire apparaître, et l'on conçoit, de cette façon, la diminution de l'akinésie constatée chez ces malades après thérapeutique.

Les médicaments que nous avons opposés à la spasticité ne nous ont pas donné les mêmes résultats spectaculaires. Deux modifications ont, toutefois, pu être constatées :

- d'une part, modifications légères de la pente de la courbe (méprobamate, 4909);
- d'autre part, réduction de l'éparpillement des valeurs force-vitesse (méprobamate, barbituriques).

Cette deuxième modification a pu être interprétée, ainsi que nous l'avons dit, comme une modification des « tensions » surajoutées au réflexe à l'étirement. Un médicament nous a paru avoir une efficacité réelle, quoique modeste, c'est le thiocolchicoside. Son administration entraîne : une réduction de la période posturale, avec accélération de

la décontraction, une modification de la courbe force-vitesse et une diminution de l'éparpillement.

Les résultats thérapeutiques acquis au cours des tensions athétosiques sont plus difficiles à apprécier, étant donné l'éparpillement et l'absence de cohésion des tracés. On observe, dans certains cas, un groupement de l'éparpillement à des valeurs de force plus faibles ; dans d'autres, une augmentation du nombre de points à zéro ; dans d'autres enfin, aucune modification apparente du graphique force-vitesse, mais une manifestation beaucoup moins anarchique de la force tout au cours de l'étirement. C'est, dans un tel cas, que nous avons vu apparaître, après traitement, un groupement plus homogène des valeurs force-vitesse, s'apparentant dès lors à la relation $F = KV^n$ avec une corrélation satisfaisante.

Si la distinction entre vitesse et allongement prend tout son intérêt dans l'interprétation physiopathologique des raideurs par lésion cérébrale, elle peut trouver une application dans l'étude du mode d'action des thérapeutiques. Les constatations anciennes de DELMAS-MARSALET (1927) modifiant la physionomie clinique de la rigidité parkinsonienne par la scopolamine, celles plus récentes de SIGWALD et coll. (1954, 1956, 1957) interprétant l'action des dérivés de la phénothiazine, plaident dans ce sens ; mais seule l'étude graphique au laboratoire peut en permettre une meilleure interprétation physiopathologique.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
LELONG

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

RESUME

L'exagération du réflexe à l'étirement (réflexe myotatique de SHERINGTON) est le trouble essentiel dans un grand nombre de raideurs par lésion cérébrale, et il nous a paru nécessaire d'analyser les modalités de cette exagération. Ce travail a été entrepris avec le Docteur Pierre RONDOT, dans le laboratoire du Docteur Guy TARDIEU.

L'étirement passif des muscles fléchisseurs de l'avant-bras a été effectué par traction sur le poignet. La vitesse angulaire est enregistrée par un potentiomètre, l'électromyogramme par des électrodes de surface, la force par une jauge de contrainte. E.M.G., force et déplacement angulaire sont enregistrés simultanément grâce à des chaînes d'amplification électroniques.

— *Chez le sujet normal*, nous ne pensons pas avoir enregistré le réflexe à l'étirement, et la force qui s'inscrit au début du mouvement nous paraît être celle qui est nécessaire à l'accélération.

— *Chez l'adulte ou l'enfant infirme*, l'analyse des réactions à l'étirement musculaire passif nous a permis de préciser les caractères de ces raideurs.

- a) *Dans la spasticité* : on constate un intervalle libre à partir de la position d'extrême flexion, puis la résistance augmente jusqu'à la fin de l'étirement ; elle diminue ensuite progressivement, lors du maintien de la posture, pour s'annuler dans la plupart des cas.
- b) *Dans la rigidité parkinsonienne* : la résistance apparaît dès le début de l'étirement, elle augmente durant la période d'accélération, devient constante lorsque la vitesse est régulière, puis augmente à nouveau en fin d'étirement pour disparaître brutalement à l'arrêt du mouvement.
- c) *Dans la tension athétosique* : les tracés sont très dissemblables d'un étirement à l'autre ; la force antagoniste apparaît et disparaît de façon très anarchique.

Dans chaque cas, nous avons tenté de distinguer : d'une part, la force antagoniste liée au *degré d'étirement*, et d'autre part, la force antagoniste liée à la *vitesse angulaire*. Dans la spasticité, ces deux facteurs interviennent simultanément ; dans la rigidité, la force antagoniste est en rapport avec le seul élément vitesse durant la plus grande partie du mouvement.

Ces diverses caractéristiques permettent le diagnostic entre spasticité, rigidité et ce que nous avons appelé raideurs labiles, mais ne permettent pas une mesure de ces raideurs ; or, cette mesure était l'objet principal de ce travail dans le but pratique d'apprécier l'efficacité des drogues.

Il existe dans la *spasticité* un seuil de vitesse à partir duquel apparaît la résistance et cette force (F) est alors liée à la vitesse angulaire (V). Nous avons pu démontrer, par le calcul statistique, que la formule d'ajustement $F = KV^n$ pouvait être appliquée entre certaines limites de vitesses (correspondant du reste à toute une gamme de mouvements de la vie courante). En outre, la durée de la décontraction, lors du maintien de la posture, est variable selon les sujets. Le degré de raideur peut donc être déterminé par ces différents éléments dont la modification isolée ou concomitante permet d'apprécier l'action d'une thérapeutique.

La *rigidité parkinsonienne* peut également être mesurée par la liaison entre force antagoniste et vitesse angulaire selon la même formule d'ajustement $F = KV^n$.

Quant aux *raideurs labiles*, leur force de résistance est extrêmement variable. Nous n'avons pas encore défini mathématiquement de façon claire la dispersion des points $F = f(V)$, cependant le rassemblement des valeurs après thérapeutique permet d'en apprécier l'efficacité dans une certaine mesure.

L'application de ces différents résultats à l'étude du mouvement volontaire doit permettre de mieux comprendre la gêne réellement apportée à l'infirme par l'exagération du réflexe à l'étirement.

BIBLIOGRAPHIE

- AJURIAGUERRA (J. DE). — Emotion et troubles toniques paroxystiques. (*Evolut. Psychiat.*, 1948, 11, 1, 39.)
- ALAJOUANINE (Th.), SCHERRER (J.), SCARPALEZOS (Sp.). — Modifications de troubles neurologiques permanents au cours de la narcose barbiturique. (*Sem. Hôp. Paris*, 1949, 25, 587-591.)
- ALTEMBURGER (H.). — Recherches sur la physiologie et la pathologie de la coordination. (*Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 1928, n° 116.)
- ASAYAMA (C.). — The proprioceptive reflex of a flexor muscle. (*Quart. J. Exp. Physiol.*, 1916, 9, 265-279.)
- BABINSKI (J.). — Faisceaux neuro-musculaires. (*Arch. Méd. Exp.*, 1889, I, 416-420.)
- BABINSKI (J.) et JARKOWSKI (J.). — Etude de la raideur musculaire dans un cas de syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique. Réaction des antagonistes. (*Rev. Neurol.*, 1920, 27, n° 6, 564-570.)
- Etude des troubles moteurs dans un cas de choréothétose double. (*Rev. Neurol.*, 1920, 27, n° 7, 761-764.)
- BARRAQUER-BORDAS (L.). — Sur la physiopathologie de l'augmentation de la fonction antagoniste et de la perte de la réponse à la manœuvre de la poussée dans la rigidité de Parkinson. Ses relations avec l'innervation γ des fuseaux. (*1^{er} Congr. Int. Sc. Neurol.*, Bruxelles, 1957.)
- On the zone of provocation of the deep muscle reflex. (*Acta Psychiat. Scand.*, 1956, 31, p. 227.)
- BARUK (H.), GOMEZ (D.M.), ROSSANO (R.). — Etudes piézographiques de la contraction volontaire à l'état normal et pathologique. (*Rev. Neurol.*, 1936, 66, 40-44.)
- BAUDOUIN (A.) et FRANCAIX (H.). — Etude dynamométrique de quelques groupements musculaires dans l'hémiplégie. (*Rev. Neurol.*, 1911, p. 528.)
- BESWICK (F.B.), EVANSON (J.M.). — Homosynaptic depression of the monosynaptic reflex following its activation. (*J. Physiol. (Lond)*, 1957, 135, 400-411.)

NOTA : Les abréviations des périodiques ont été établies d'après le *World Medical Periodical*.

- Reflex effects of repetition stimulation of group I. muscle afferent fibres. (*J. Physiol. (Lond)*, 1955, 128, 83-84.)
- Irradiation of the monosynaptic reflex during post-tetanic potentiation. (*J. Physiol. (Lond)*, 1954, 124, 60 P.)
- BESWICK (F.B.) et FENTEM (P.H.). — A comparison of the effects of the repetition activation of the inhibitory and excitatory collaterals of group I muscle afferent fibres. (*J. Physiol. (Lond)*, 1956, 134, 15-16.)
- BIGLAND (B.) et LIPPOLD (O.C.). — Relation entre la force, la rapidité et l'activité électrique intégrée dans les muscles humains. (*J. Physiol. (Lond)*, 1^{er} janvier 1954, 123, 214-224.)
- BROMAN (T.). — Involuntary muscular activity in nervous conditions. (XI^e Congress of Scandinavian neurologists, Copenhagen, 1950.)
- Electro-myo-mecanographic registration of passive movements in normal and pathological subjects. (*Acta Psychiat. Scand.*, 1949, suppl. 53, 63 p.)
- BUCHTHAL (F.). — Electromyography in the Diagnosis of central and Peripheral lesions of the nervous system. (*Rapport au IV^e Congrès Neurol. Intern.*, Paris, 5-10 septembre 1949, Masson édit.)
- BUCHTHAL (F.) et CLEMMESSEN (S.V.). — Action potentials in pathological postural. Reflex activity. (*Acta Psychiat. Scand.*, 1946, 21, 2, 151-175.)
- BUCY (P.C.). — Max Minor Pect. Lecture : The Pyramidal tract. (*Med. Bull., Univ. of Michigan*, 1956, 22, 539-550.)
- Is there a Pyramidal tract. (*Brain*, 1957, part. III, 80, 376-392.)
- Relationship of the « Pyramidal tract » and abnormal involuntary movements. (*I^{er} Congr. Inter. Sc. Neurol.* Bruxelles, 1957, Rapports, vol. I, pp. 101-117.)
- CASTEX (E.). — Contribution à l'étude du réflexe rotulien chez l'homme. (*J. Physiol. Path. Gén.*, 1931, 29, 242-255.)
- CHARCOT (J.M.). — Leçons sur les maladies du système nerveux. (Tomes I et IV, Paris, 1880.)
- CHAVANY (J.A.). — Contribution à l'étude de la contraction pyramidale. (Thèse, Paris, 1924, [Soc. Moderne d'impression].)
- CLAUDE (H.) et MONIQUE (R.). — L'inscription graphique de la contraction musculaire réflexe dans le syndrome d'hypertonie. (*Rev. Neurol.*, 1921, 37, 655-656.)
- COERS (C.) et DURAND (J.). — Données morphologiques nouvelles sur l'innervation des fuseaux neuro-musculaires. (*Arch. Biol. (Liège)*, 1956, 67, 685-715.)
- COHEN (L.A.). — Localization of stretch reflex. (*J. Neurophysiol.*, 1953, 16, 272-285.)
- Organization of stretch reflex into 2 types of rect. spinal arc. (*J. Neurophysiol.*, 1954, 17, 443-453.)

- CREED (R.S.), DENNY-BROWN (D.), ECCLES (J.C.), LIDDELL (E.G.T.) et SHERRINGTON (S.C.). — Reflex activity of the spinal cord. (Clarendon Press, Oxford, 1932, 183 p.)
- DELMAS-MARSALET (P.). — Les réflexes de posture élémentaires. (Paris, Masson et Cie édit., 1927.)
- DÉJERINE (J.). — Séméiologie des affections du système nerveux. (Masson édit., 1914.)
- DENNY-BROWN (D.). — Clinical problems in neuromuscular physiolog. (*Am. J. Med.*, 1953, 15, 368-390.)
— *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 1949, 61, 99-128.)
- DENNY-BROWN (D.), SEYFFAITH (H.), CHAMBERS (R.). — The stretch-reflex in Parkinsonism. (*Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 1953, 72, 252.)
- DICKEL (H.A.), DIXON (H.H.), WOOD (J.), SHANKLIN (J.G.). — Electromyographic studies on patients treated with Meprobamate. (*West. Surg.*, 1956, 64, 197-201.)
- ECCLES (J.C.), ECCLES (Rosam M.), LUNDBERG (A.). — Synaptic actions on motoneurons in relation to the two components of the group I muscle afferent volley. (*J. Physiol.* (Lond), 1957, 136, 527.)
— Synaptic actions on motoneurons caused by impulses in Golgi tendon afferents. (*J. Physiol.* (Lond), 1957, 138, 227-252.)
- ECCLES (J.C.). — Tonic and phasic motoneurons and the gamma loop. (*1^{er} Congrès Internat. des Sciences Neurol.*, Bruxelles, 1957.)
- ELDRÉD (E.), GRANIT (R.), MERTON (P.A.). — Supraspinal control of the muscle spindles and its significance. (*J. Physiol.* (Lond), 1953, 122, 498-523.)
- EVANSON (J.M.). — The presynaptic localization of the depression following monosynaptic reflex activity. (*J. Physiol.* (Lond), 1956, 132, p. 61.)
- FENN (W.O.) et GARVEY (P.H.). — The measurement of the elasticity and viscosity of skeletal muscle in normal and pathological cases; a study of so-called « Muscle tonus ». (*Clin. Invest.*, 1934, 13, 383-397.)
- FILIMONOFF (I.M.). — *Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 1925, 96, 368. (D'après BROMAN, 1949.)
- FÖRSTER (O.), ALTENBURGER (H.). — Physiologie et physiopath. des phénomènes des tendons et des os du réflexe correspondant. (*Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 1933, n° 146.)
— Physiopath. des phénomènes tendineux et osseux au cours des syndromes pyramidaux. (*Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 1933, n° 147.)
- FOIX (Ch.). — Sur le tonus et les contractures. (*Rev. Neurol.*, 1924, 31, T. 2, n° 1, 1-22.)

- FOIX (Ch.), THÉVENARD (A.). — Le tonus, les contractures, la contraction musculaire volontaire et réflexe, étudiée par l'E.M.G. et la phonographie. (*J. Physiol. Path. Gén.*, 1925, 23, 332-342.)
- Les réflexes de posture. (*Rev. Neurol.*, 1923, 30, T. I, n° 5, 449-468.)
- FROMENT (J.) et CHAIX (A.). — La roue dentée appartient-elle en propre à la rigidité parkinsonienne, ou est-elle le fait de toute rigidité de déséquilibre ? (*Rev. Neurol.*, 1926, 440-442.)
- FROMENT (J.) et GARDERE (H.). — La rigidité et la roue dentée parkinsonienne s'effacent au repos. Leurs caractères dystasiques. (*Rev. Neurol.*, 1926, 51-53.)
- FROMENT (J.), HERMANN (H.), JOURDAN (F.). — Trépidation épileptoïde organique et trépidation épileptoïde artificielle à déclenchement volontaire. (*Rev. Neurol.*, 1938, 70, 585-595.)
- FROMENT (J.) et PAUFIQUE. — La rigidité parkinsonienne n'est-elle que le témoin de l'involution des réflexes statiques ? (*Rev. Neurol.*, 1927, 664.)
- FULTON (J.F.). — Physiologie du système nerveux. (Vigot frères édit., 1947, 2^e édit.)
- FULTON (J.F.) et LIDDELL (E.C.J.). — Réponses électriques des muscles extenseurs pendant la contraction posturale (myotatique). (*Proc. Roy. Soc. B.*, 1925, 98, 577-589.)
- FUORTES (M.G.F.) et HUBEL (D.H.). — A comparison of flexor and extensor reflexes of muscular origin. (*J. Physiol. (Lond)*, 1956, 133, 446-455.)
- GOLDFLAM (W.). — L'élongation par contraction des antagonistes. (*Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 1922, 76, 521-528.)
- GRANIT (R.). — Systems for control. of movement. (1^{er} Congrès Intern. des Sc. Neurol., Bruxelles, 1957.) [Rapports, volume 1.]
- Reflex rebound by post tetanic potentiation. Temporal summation - spasticity. (*J. Physiol. (Lond)*, 1956, 131, p. 32.)
- GRANIT (R.), PASCOE (J.E.) et STEG (G.). — The behaviour of tonic α and γ motoneurons during stimulation of recurrent collaterals. (*J. Physiol. (Lond)*, 1957, 138, 381-400.)
- GRANIT (R.), PHILLIPS (C.G.), SKOGLUND (S.) et STEG (G.). — Differentration of tonic from phasic α ventral Horn cells by stretch, pinna and crossed, extensor reflexes. (*J. Neurophysiol.*, 1957, 20, 470.)
- GRANIT (R.), HENATSCH (H.D).. — Gamma control of Dynamic properties of muscle spindles. (*J. Neurophysiol.*, 1956, 19, 356-366.)
- GRANIT (R.), HOLMGREN (B.), MERTON (P.A.). — The two routes for excitation of muscle and their subservience to the cerebellum. (*J. Physiol. (Lond)*, 1955, 130, 213-224.)
- GRANIT (R.), STRÖM (G.). — Stretch reflexes before and after de-efferentation. (*Acta Physiol. Scand.*, 27, 255-264.)

- GROSSIORD (A.), SMIRNOFF (V.), SELIGMANN (M.). — Les troubles moteurs des encéphalopathies infantiles. (*Rev. Pratic.* (Paris), 1953, 3, 1611-1645.)
- GUIOT (G.). — Discussion sur les dyskinesies. (*1^{er} Congrès Inter. des Sc. Neurol.*, Bruxelles, 1957. [Rapports. Vol. I, pp. 143-147].)
- HALLERVORDEN (J.) et SPATZ (H.). — Eigenartige Erkrankung im Extra-pyramidalen system mit besonderer Beteiligung des globus Pallidus und der Substantia nigra. (*Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 1922, 79, 254-302.)
- HAMMOND (P.H.). — Involuntary activity in biceps following the sudden application of velocity to the obducted forearm. (*J. Physiol.* (Lond), 1955, 127, 23-25.)
- HAMMOND (P.H.), MERTON (P.A.), SUTTON (G.G.). — Nervous gradation of muscular contraction. (*Brit. Med. Bull.*, 1956, 12, n° 3, 214-218.)
- HÆFER (P.F.A.). — Innervation and « tonus » of striated muscle in man. (*Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 1941, 46, 947-971.)
- Physiology of motor innervation in the dyskinesias. (*Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 1941, 21, 502-528.)
- Discussion of Dr Isch report : contribution of E.M.G. to the study of motor disorders. (*IV^e Congrès Intern. d'E.E.G. et Neuro-Physiologie Clinique*, Bruxelles, 1957.)
- Electromyographic study of the motor system in man. (*Monthly Review of Psychiatry and Neurology*, 1949, 117, 241-256.)
- HÆFER (P.F.A.) et PUTNAN (T.J.). — Potentiels d'action des muscles spastiques. (*Arch. Neurol. Psychiat.*, 1940, n° 43, 1-22.)
- HUGON (M.), PAILLARD (J.). — Dépression durable du réflexe achilléen consécutive à l'allongement du triceps sural chez l'homme. (*J. Physiol.* (Paris), 1955, 47, 193-196.)
- HUNT (C.C.). — The effect of stretch receptors from muscle on the discharge of motoneurons. (*J. Physiol.* (Lond), 1952, 117, 359-379.)
- Relation of function to diameter in afferent fibers of muscle nerves. (*J. Gen. Physiol.*, 1954, 38, 117-130.)
- HUNT (C.C.), KUFFLER (S.W.). — Motor innervation of skeletal muscle : multiple innervation of individual muscle fibres and motor unit function. (*J. Physiol.* (Lond), 1954, 126, 293-303.)
- ISCH (F.). — L'apport de l'E.M.G. dans l'étude des troubles moteurs. (*IV^e Congrès Intern. d'E.E.G. et de Neurophysiologie Clinique*, Bruxelles, 1957.)
- JARKOWSKI (J.). — Quelques recherches sur la rééducation des hémiplegiques. (*Société de Neurologie*, 5 mars 1914.)
- JOUBERT (G.). — Intégration de l'élasticité musculaire passive des muscles triceps sural et tenseur du fascia lata dans le mécanisme de la station droite. (*C.R. Soc. Biol.* (Paris), 1955, 149, 540.)
- Analyse des variations de la « tension élastique passive » du muscle tenseur du fascia lata en fonction de son allongement. (*C.R. Soc. Biol.* (Paris), 1955, 149, 281.)

- JOUBERT (G.), GUEGUEN (J.Y.). — Les tensions élastiques et contractiles du muscle humain étiré. Leur intervention dans le maintien de la station debout. (*J. Physiol.* (Paris), 1956, 48, 763-779.)
- Examen mécanique et électromyographique du triceps sural d'un sujet debout. Importance respective des tensions élastiques et contractiles déployées. (*C.R. Soc. Biol.* (Paris), 1955, 149, 499.)
- Interprétation des courbes tension, longueur du muscle tenseur du fascia lata en contraction volontaire maximum isotonique et isométrique. Diminution de la capacité contractile du muscle avec l'étirement. (*C.R. Soc. Biol.* (Paris), 1955, 149, 343.)
- Mesure des tensions déployées par le muscle strié humain au repos et en contraction volontaire maximum en fonction de sa longueur. (*C.R. Soc. Biol.* (Paris), 1955, 149, 278.)
- KATZ (B.). — Depolarization of sensory terminals and the initiation of impulses in the muscle spindles. (*J. Physiol.* (Lond), 1950, 111, 248-260.)
- KLIFFEL (M.), LHERMITTE (J.). — In *Nouveau Traité de Médecine* (ROGER, WIDAL, TEISSIER), tomes 18-19. Masson édit., 1925.
- KOKETSU (K.), NISHI (S.). — Action potentials of simple intrafusal muscle fibres of frog. (*J. Physiol.* (Lond), 1957, 137, 193-209.)
- KUFFLER (S.W.). — The two skeletal nerve-muscle systems in frog. (*Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac.*, 1953, 220, 116-135.)
- Mechanisms of activation and motor control of stretch reception in Lobster and Crayfish. (*J. Neurophysiol.*, 1954, 17, 558-574.)
- KUFFLER (S.W.), HUNT (C.C.). — The mammalian small nerve fibers: a system for afferent nervous regulation of muscle spindle discharge. (*Patterns of Organization in the Central Nervous System*, 1950, 30, 24-47.)
- KUFFLER (S.W.), HUNT (C.C.), QUILLIAM (J.P.). — Function of medullated small nerve fibers in mammalian ventral roots: efferent muscle spindle innervation. (*J. Neurophysiol.*, 1951, 14, 29, 54.)
- KUFFLER (S.W.), EYZAGUIRRE (C.). — Synaptic inhibition in a isolated nerve cell. (*J. Gen. Physiol.*, 1955, 39, 155-184.)
- KÜHNE (W.). — Über die peripherischen Endorgane der motorischen Nerven. (Engelmann édit., Leipzig, 1862. [D'après TIEGS, 1953].)
- LANGUTH (H.W.), TEASDALL (R.D.), MAGLADERY (J.W.). — Electrophysiological studies of reflex activity in patients with lesions of the nervous system. III Motoneurone excitability following afferent nerve volleys in patients with rostrally adjacent spinal cord damage. (*Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1952, 91, 257-266.)
- LASSEK (A.M.). — The pyramidal tract. Its status in Medicine. (C.C. Thomas Publisher, Springfield, 1954, 166 p.)

- LEKSELL (L.). — The action potential and excitatory effects of the small ventral root fibers to skeletal muscle. (*Acta Physiol. Scand.*, 1945, 10, supp. 31, 84 p.)
- LHERMITTE (J.). — Des syndromes anatomo-cliniques du corps strié. (*Ann Méd.*, 1920 et *Rev. Neurol.*, 1922, n° 4, 406-432.)
- LHERMITTE (J.) et CORNIL (L.). — Etude clinique de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsoniens. (*Rev. Neurol.*, 1921, 37, 625-629.)
- LIDDEL (E.G.T.) et SHERRINGTON (S.C.). — Reflexes in response to stretch (myotatic reflexes). (*Proc. Roy. Soc. B.*, (Lond.), 1924, 96, 212-242.)
- Further observations on myotatic reflexes. (*Proc. Roy. Soc. B.*, (Lond.), 1925, 97, 267-283.)
- LLOYD (D.L.). — Reflex action in relation to pattern and peripheral source of afferent stimulation. (*J. Neurophysiol.*, 1943, 6, 111-120.)
- Neuron patterns controlling transmission of ipsilateral hind limb reflexes in cat. (*J. Neurophysiol.*, 1943, 6, 293-315.)
- Conduction and synaptic transmission of the reflex response to stretch in spinal cat. (*J. Neurophysiol.*, 1943, 6, 317-326.)
- On reflex actions of muscular origin. (*Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.*, 1952, 30, 48-67.)
- LYON (G.). — Contribution à l'étude des hémiplégies survenant au cours des premiers mois de la vie. (*Thèse*, Paris, 1956. Dactyl.)
- MC KINLEY (J. Ch.), BERKOWITZ (N.J.). — *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 1928, 19, 1036. (D'après BROMAN, 1949.)
- MAGLADERY (J.W.). — Some observations on spinal reflexes in man. (*Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1955, bd. 261 S., 302-321.)
- MAGLADERY (J.W.), TEASDALL (R.D.), PARK (A.M.), LANGUTH (H.W.). — Electrophysiological studies of reflex activity. I. A comparison of spinal motoneurone excitability following afferent nerve volleys in normal persons and patients with upper motor neurone lesions. (*Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1952, 91, 219-244.)
- MAGLADERY (J.W.), PARK (A.M.), PORTER (W.E.), TEASDALL (R.D.). — Spinal reflex patterns in man. (*Patterns of Organization in the Central Nervous Systems*, 1950, 30, 118-151.)
- MAGLADERY (J.W.), PORTER (W.E.), PARK (A.M.), TEASDALL (R.D.). — Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. IV. The two-neurone reflex and identification of certain action potentials from spinal roots and cond. (*Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1951, 88, 499-519.)
- MAGLADERY (J.W.), TEASDALL (R.D.), PARK (A.M.), PORTER (W.E.). — Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. V. Excitation and inhibition of two neurone reflexes by afferent impulses in the same nerve trunk. (*Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1951, 88, 520-537.)

- MAGOUN (H.W.) et RHINES (R.). — Spasticity. The stretch reflex and extrapyramidal systems. (Ch. C. Thomas édit., Springfield, Illinois, 1947, 59 p.)
- MARIE (P.). — Hémiplégie spasmodique infantile. (*Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, Dechambre édit., 4^e série, 1888, T. 13, pp. 200-237.)
- MARX (Ch. H.), ISCH (Fr.). — L'électromyogramme normal et pathologique. (*Biol. Méd.* (Paris), 1951, 40, n° 6, 458-506.)
- MATTHEWS (B.H.C.). — Nerve endings in mammalian muscle. (*J. Physiol.* (Lond), 1933, 78, 1-33.)
- MATTHEWS (P.B.C.) and RUSHWORTH. — The selective effect of procaine on the stretch reflex and tendon jerk of soleus muscle when applied to its nerve. (*J. Physiol.* (Lond), 1957, 135, 245-262.)
- MENSCH-DECHÊNE (J.), MONFRAIX (Ch.), TARDIEU (G.). — Recherches électromyographiques sur le réflexe d'étirement pathologique. Contribution à la mesure de la raideur dans l'infirmité motrice cérébrale. (*Rev. Franç. d'Et. Clin. Biol.*, 1958, 3, 952-959.)
- MERTON (P.A.). — Significance of the « silent period » of muscle. (*Nature* (Lond), 166, 733-734.)
- Voluntary strength and fatigue. (*J. Physiol.* (Lond), 1954, 123, 553-564.)
 - The silent period in a muscle of human hand. (*J. Physiol.* (Lond), 1951, 114, 183-198.)
 - Problems of muscular fatigue. (*Brit. Med. Bull.*, 1956, 12, n° 3, 219-221.)
 - Speculations on the servo-control of movement. In « the spinal cord ». p. 247. (*Cita Fondation Symposium*, London, Churchill édit., 1953.)
 - The derivation of the human muscle action potential and its relationship to contraction and fatigue. (*IV^e Congrès Intern. d'E.E.G. et Neurophysiol. Clinique*, Bruxelles, 1957.)
- METTLER (F.A.). — Anatomy and physiology of the extrapyramidal motor passage. (*I^{er} Congrès Intern. des Sc. Neurol.*, Bruxelles, 1957 [Rapports, vol. 1].)
- MEYERS (R.), KNOTT (J.), SKULTETY (M.), IMLER (R.). — Existence of a suppressor mechanisch area 4 s., in the Unanesthetized human subject. (*Arch. Neurol. Psychiat.*, 1953, 70, 108-110.)
- MINEAR (W.I.). — A classification of cerebral palsy. (*Pediatrics*, 1956, 18, 841-852.)
- MOLLARET (P.), BERTRAND (I.). — L'hypertonie de décérébration chez l'homme. (Masson et Cie édit., 1945, 155 p.)
- MORIN (G.). — Physiologie du système nerveux central. (Masson édit., 1955, 344 p.)
- MOUNTCASTLE (V.B.), COVIAN (M.R.), HARRISON (C.R.). — The central representation of some form of deep sensibility. (*Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 1952, 30, 339-370.)

- NOICA (D.), DRAGANESCO (S.). — Sur un symptôme caractéristique d'une lésion des noyaux gris centraux moteurs. La rigidité musculaire latente. (*Rev. Neurol.*, 1935, 63, 75-79.)
- PAILLARD (J.). — Réflexes et régulations d'origine proprioceptive chez l'homme. (Arnette édit., 1955, 293 p.)
- Discussion du rapport de F. ISCH sur l'apport de l'E.M.G. dans l'étude des troubles moteurs. (*IV^e Congrès Intern. d'E.E.G. et de Neurophysiologie Clinique*, Bruxelles, 1957.)
- PARK (A.M.), TEASDALL (R.D.), MAGLADERY (J.W.). — Electro-physiological studies of nerve and reflex activity in normal man. VII. Certains effects of brief stretch. (*Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1951, 88, 549-561.)
- PHELPS (W.M.). — Description and differentiation of types of cerebral palsy. (*Nerv. Child.*, 1949, 8, 2, 106-127.)
- PITHA (V.). — Hémiplégies cérébrales non spastiques par désafférentation. (*I^{er} Congrès Inter. Sciences Neurol.*, Bruxelles, 1957.)
- RONDOT (P.), DALLOZ (J.C.), TARDIEU (G.). — Mesure de la force des réaction musculaires à l'étirement passif au cours des raideurs pathologiques par lésions cérébrales. (*Rev. Franç. Et. Clin. Biol.*, 1958, 3, 585-592.)
- ROUQUIER (A.), GRANDPIERRE (R.). — Contribution à l'étude physiologique des clonus du pied. (*Rev. Neurol.*, 1935, 63, 750-755.)
- SCHALTENBRAND (G.). -- Myographische untersuchungere in der klinik Geschichte der myographie und beschreibung eines neuen Myographen. (*Deutsche Ztschr. für Nervenhe.*, 1937, 142, 1-17.)
- SCHALTENBRAND (G.). — Myographische untersuchungere in der klinik Geschichte der myographie und beschreibung eines neuen Myographen. (*Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1937, 143, 1-22.)
- SCHALTENBRAND (G.). — Myographische untersuchungere in der klinik Geschichte der myographie und beschreibung eines neuen Myographen. (*Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1937, 143, 23-38.)
- SCHALTENBRAND (G.), HUFSCHMIDT. — Myographische Analyse des Parkinsonsyndroms. (*I^{er} Congrès Internat. des Sc. Neurol.*, Bruxelles, 1957 [Rapports, vol. 1].)
- SCHERRER (J.), LEFEBVRE (J.), BOURGUIGNON (A.). — Activité électrique du muscle strié squelettique et fatigue. (*IV^e Congrès Intern. d'E.E.G. et de Neurophysiologie Clinique*, Bruxelles, 1957, [Rapports], 99-123.)
- SCHERRER (J.), BOURGUIGNON (A.), MARTY (R.). — Evaluation E.M.G. du travail statique. (*J. Physiol. (Paris)*, 1957, 49, 376-378.)
- SCHERRER (J.), SAMSON (M.). — Etude de la corrélation entre la fatigue et la force musculaire chez l'homme. (*Bol. Soc. Ital. Biol. Sper.*, 1954, 30, 763-765.)
- Etude de la force musculaire au cours et à la suite d'un travail dynamique. (*J. Physiol. (Paris)*, 1955, 47, 272.)

- SCHERRER (J.), BOURGUIGNON (A.), SAMSON (M.), MARTY (R.). — Sur un caractère particulier de la contraction isométrique maximum au cours de la fatigue chez l'homme. (*J. Physiol.* (Paris), 1946, 48, 704-707.)
- SCHERRER (J.), SAMSON (M.), PALEOLOGUE (A.). — Etude du travail musculaire et de la fatigue. I. Données ergométriques obtenues chez l'homme. (*J. Physiol.* (Paris), 1954, 46, 887-916.)
- SCHWAB (R.S.). — Discussion on paper of Ragnar Granit « systems for control of movements ». (*I^{er} Congrès Internat. des Sc. Neurol.*, Bruxelles, 1957.)
- SHERRINGTON (C.S.). — On plastic tonus and proprioceptive reflexes. (*Quart. J. Exp. Physiol.*, 1909, 2, 109.)
- SIGWALD (J.) et PLUVINAGE (R.). — Maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens. (In *Encycl. Med. Chir. Neurologie*, 1944, tome I.)
- SIGWALD (J.) et LEROY (Cl.). — Etude expérimentale de l'action de certains dérivés de la Phénothiazine sur la contracture pyramidale. (*Rev. Neurol.*, 1954, 90, 870-874.)
- SIGWALD (J.), BOUTTIER (D.), QUÉTIN (A.), HÉBERT (H.), COUPÈRE. — Etat actuel du traitement médical de la contracture pyramidale. (*Sem. Hôp. Paris*, 1957, 33, 392-396.)
- SIGWALD (J.), LEROY (Cl.), GUIBERT (M.). — Contribution pharmacologique à la conception neurophysiologique du système pyramidal. Dissociation temporelle sous l'action des dérivés de la phénothiazine du « syndrome pyramidal classique » en syndrome pyramidal pur ou « orthopyramidal » et en « syndrome parapyramidal ». (*Sem. Hôp. Paris*, 1956, 32, 307-314.)
- SMITH (A.E.), MARTIN (D.S.), GARVEY (P.H.), FENN (W.O.). — A dynamic method for measurement of muscle tonus in man. (*J. Clin. Invest.*, 1930, 8, 597-622.)
- SPRAGUE (J.M.), SCHREINER (L.H.), LINDSLEY (D.B.), MAGOUN (H.W.). — Reticulo-spinal influences on stretch reflexes. (*J. Neurophysiol.*, 1948, 11, 501-507.)
- STRUPPLER (A.) et FLEISCHHAUER (K.). — Zur Pathophysiologie des Rigors. (*Sonderdruck aus die Naturwissenschaften*, 1955, Heft 17, S. 992-993.)
- STRUPPLER (A.). — Das tonus problem im Licht der neueren Forschung. (*Dtsch. Med. Wschr.*, 1957, N. 17, S. 653-656.)
- TARDIEU (G.). — Le coma. (*Thèse*, Paris, 1942, 368 p.)
— Le coma. (*Enc. Méd.-Chir. Neurol.*, t. I, 17023, A 10.)
- TARDIEU (G.), SHENTOU (B.) et DELARUE (R.). — A la recherche d'une technique de mesure de la spasticité. (*Rev. Neurol.*, 1954, 91, 2, 143-144.)
- TARDIEU (G.), RONDOT (P.), DALLOZ (J.C.), TABARY (J.C.), MENSCH-DECHENE (J.), MONFRAIX (C.), PORTE (D.). — Raideurs musculaires liées aux lésions céré-

brales. Bilan de recherches et essai de conception d'ensemble. (*Presse Méd.*, 1958, 66, 639-641.)

TARDIEU (G.), RONDOT (P.), MENSCH (J.), DALLOZ (J.C.), MONFRAIX (C.), TABARY (J.C.). — Réponses électromyographiques à l'étirement musculaire chez l'homme normal. (*Rev. Franç. Et. Clin. Biol.*, 1957, 2, 998-1004.)

TARDIEU (G.), RONDOT (P.), DALLOZ (J.C.), TABARY (J.C.), MENSCH (J.), MONFRAIX (C.). — Essai de classification des raideurs musculaires d'origine cérébrale Recherche d'un mode d'appréciation des thérapeutiques. (*Rev. Neurol.*, 1957, 97, 264-275.)

TARDIEU (G.), BOCQUET (L.). — Les problèmes posés par les infirmités motrices d'origine cérébrale chez l'enfant. (*Sem. Hôp. Paris*, 1954, 30, 1871-1879.)

TARDIEU (G.), RONDOT (P.), MENSCH (J.), DALLOZ (J.C.), MONFRAIX (C.), TABARY (J.C.). — Réponses électromyographiques à l'étirement musculaire chez l'homme normal. (*Rev. Neurol.*, 1957, 97, 1, 60-61.)

TEASDALL (R.D.), PARK (A.M.), PORTER (W.E.), MAGLADERY (J.W.). — Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. VI. Excitation and inhibition of two-neurone reflexes by impulses in other nerves. (*Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1951, 88, 538-548.)

TEASDALL (R.D.), LANGUTH (H.W.), MAGLADERY (J.W.). — Electrophysiological studies of reflex activity in patients with lesions of the nervous systems. IV. Note on the tendon jerk. (*Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1952, 91, 267-273.)

TEASDALL (R.D.), PARK (A.M.), LANGUTH (H.W.), MAGLADERY (J.W.). — Electrophysiological studies of reflex activity in patients with lesions of the nervous system. II. Disclosure of normally suppressed monosynaptic reflex discharge of spinal motoneurons by lesions of lowers Brain-Stem and spinal cord. (*Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1952, 91, 245-256.)

THIÉBAUT (F.), ISCH (F.), ISCH-TREUSSARD (Mme C.). — Contribution à l'étude des contractures d'origine centrale. Etude clinique et E.M.G. des muscles au repos, à la mobilisation active et à la mobilisation passive. (*Rev. Neurol.*, 1956, 94, 209-221.)

— La place de l'électromyographie en neurologie. (*Encéphale*, 1956, n° 5, pp. 1300-1366 ; n° 6, pp. 1397-1455.)

THIÉBAUT (F.), ISCH (F.). — Etude clinique, cinématographique et bio-électrique de quatre formes d'athétoses. (*Rev. Neurol.*, 1952, 87, 26-40.)

THIEFFRY (St.). — Essai de classification des infirmes moteurs récupérables d'origine neurologique. (*Sem. Méd. (Paris)*, 1952, 28, 537-538.)

THIEFFRY (St.), MARTIN (Ch.) et ARTHUIS (M.). — L'hémiplégie cérébrale infantile du traumatisme obstétrical. (*Sem. Hôp. Paris*, 1954, 30, 142-153.)

THOMAS (A.), AJURIAGUERRA (J. DE). — Etude séméiologique du tonus musculaire. (Flammarion édit., 1949, 844 p.)

- TIEGS (O.W.). — Innervation of voluntary muscle. (*Physiol. Rev.*, 1953, 33, 90, 144.)
- TINEL (J.), FOURESTIER (M.), FRIEDMAN (E.). — Les réflexes antagonistes chez les parkinsoniens. (*Rev. Neurol.*, 1935, 64, 717-728.)
- TOURNAY (A.), PAILLARD (J.). — Modifications du réflexe de Hoffman selon la cadence de distribution des stimulations successives. (*J. Physiol. (Paris)*, 1956, 48, 722-726.)
- VASSAL (J.). — Contribution à l'étude de la maladie de Little. (*Thèse*, Paris, 1957, dactyl., 187 p.)
- WARTENBERG (R.). — Les réflexes dans l'examen neurologique. (J.-B. Baillière et fils édit., 1954.)
- WILKIE (D.R.). — Mechanical properties of muscle. (*Brit. Med. Bull.*, 1956, 12, n° 3, 177-182.)
- WILSON (K.). — Physiologie pathologique de la rigidité et du tremblement parkinsonien. (*Rev. Neurol.*, 1921, 37, 609-613.)
-

TABLE DES AUTEURS CITES

AJURIAGUIERRA — 15, 17, 39, 75, 76,
 78, 79, 80, 81, 83, 84, 100, 114.
 AIAJOUANINE — 58.
 ALTENBURGER — 71, 79.
 ARTHUIS — 112.
 ASAYAMA — 130.
 BABINSKI — 15, 19, 100.
 BARRAQUER-BORDAS — 80.
 BARRÉ — 101.
 BARUK — 132.
 BAUDOUIN — 17.
 BERKWITZ — 28.
 BESWICK — 67.
 BIGLAND — 30.
 BOCQUET — 100, 109.
 BOUCHARD — 35.
 BOURGUIGNON — 67.
 BOUTTIER — 133.
 BRISSAUD — 100.
 BROMAN — 28, 34, 39, 46, 47, 58,
 71, 80.
 BUCHTHAL — 36, 58, 79, 80, 83, 86.
 BUCY — 16.
 CASTEX — 39.
 CHAMBERS — 76.
 CHARCOT — 18, 75, 100, 109.
 CHAVANY — 15, 35, 75, 94, 109.
 CLAUDE — 75.
 CLEMMESSEN — 36, 58, 79, 83, 87.
 COËRS — 19, 23.
 COHEN — 56.
 COUPERE — 133.
 CORNIL — 75.
 COVIAN — 66.
 CREED — 130.
 DALLOZ — 34, 71, 100.
 DELARUE — 58.
 DELMAS-MARSALET — 133.
 DÉJERINE — 100.
 DENNY-BROWN — 30, 75, 80, 130.

DICKEL — 114.
 DIXON — 114.
 DODGE — 29.
 DURAND — 19, 23.
 ECCLES — 21, 24, 130.
 ELDRED — 23.
 ERB — 18.
 EVANSON — 67.
 FENN — 28, 42, 43, 58, 71, 79.
 FENTEM — 67.
 FEUER — 27.
 FILIMINOFF — 28.
 FOERSTER — 71, 102.
 FOIX — 15, 35, 75, 94, 101, 109.
 FRANCAIX — 17.
 FROMENT — 101.
 FULTON — 35, 130, 131.
 FUORTES — 130.
 GARVEY — 28, 42, 43, 58, 71, 79.
 GOLGI — 20.
 GOMEZ — 132.
 GOWERS — 18.
 GRANDPIERRE — 101.
 GRANIT — 21, 22, 23, 24, 67, 68,
 130.
 GUÉGUEN — 42.
 GUIBERT — 133.
 GUILLAIN — 101.
 GUIOT — 16.
 HALLERVORDEN — 125.
 HAMMOND — 17, 45.
 HARRISON — 66.
 HÉBERT — 133.
 HERMANN — 101.
 HOFER — 36, 53, 58, 71, 79, 80, 84.
 HOFFMANN — 21, 66.
 HOLMGREN — 23.
 HUBEL — 130.
 HUGON — 67.
 HUNT — 21, 23, 56, 86, 130.

ISCH — 36, 58, 66, 67, 71, 79, 94.
100.

ISCH-TRELISSARD — 58, 66, 71.

JARKOWSKI — 17, 100.

JENDRASSIK — 65.

JOUBERT — 42.

JOURDAN — 101.

KLIPPEL — 75, 94.

KUFFLER — 21, 23, 56, 130.

KUHNE — 19.

LANGUTH — 21, 22, 67, 84.

LAROUSSE — 48.

LASSEK — 16.

LEFEBVRE — 67.

LEKSELL — 22.

LEROY — 133.

LHERMITTE — 17, 75, 94.

LIDDEL — 15, 18, 22, 24, 26, 42, 56,
58, 66, 86, 87, 130, 131.

LIPPOLD — 30.

LLOYD — 20, 21, 56.

LYON — 112.

MAC KINLEY — 28.

MAGLADERY — 21, 22, 65, 66, 67, 84.

MAGOUN — 23, 35.

MARIE — 109.

MARTIN (Ch.) — 112.

MARTIN (D.S.) — 42.

MATTHEWS — 20, 23, 47, 56, 57,
67, 130.

MENSCH-DECHENE — 34, 71, 74, 96,
100.

MERTON — 17, 23, 45.

METTLER — 75.

MEYERS — 35.

MINEAR — 76, 100.

MONFRAIX — 34, 71, 74, 100.

MOUNTCASTLE — 66.

PAILLARD — 21, 22, 34, 65, 66, 67.

PARK — 21, 67, 84.

PERLSTEIN — 87.

PHELPS — 36, 58, 100, 101, 109.

PIERON — 25, 78.

PLUVINAGE — 78.

PUTNAM — 36, 53, 58, 71, 79.

QUETIN — 133.

QUILLIAM — 23.

RHINES — 23.

RONDOT — 17, 33, 71, 100, 127, 135.

ROSSANO — 132.

ROUQUIER — 101.

RUFFINI — 19.

RUSHWORTH — 23, 130.

SAMSON — 27.

SCARPALEZOS — 58.

SCHALTENBRAND — 28, 34, 65, 66,
71, 76, 77, 79, 84, 86, 87, 94.

SCHERRER — 27, 58, 67.

SEYFFARTH — 76.

SHANKLIN — 114.

SHENTOUB — 58.

SHERRINGTON — 15, 18, 19, 20, 22,
24, 26, 42, 56, 58, 66, 86, 87,
130, 131, 135.

SIGWALD — 78, 133.

SMITH — 42.

SOUQUES — 100.

SPATZ — 125.

STRUPPLER — 34, 65.

SUTTON — 17, 45.

TABARY — 34, 71, 100.

TARDIEU — 17, 33, 58, 71, 74, 96,
100, 109, 114, 127, 131, 135.

TEASDALL — 21, 22, 67, 84.

THÉVENARD — 15, 35, 75.

THIÉBAUT — 36, 58, 66, 71, 94, 100.

THIEFFRY — 112, 116.

THOMAS — 15, 17, 39, 75, 76, 78,
79, 80, 81, 83, 84, 100.

TIEGS — 19.

TINEL — 75.

TOURNAY — 21.

TOWER — 35.

TROUSSEAU — 17, 75.

VASSAL — 116.

VULPIAN — 18.

WARTENBERG — 65.

WILKIE — 48.

WILSON — 75.

WOOD — 114.

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre 1. — INTRODUCTION	15
Chapitre 2. — RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	18
Propriocepteurs du réflexe myotatique	19
a) <i>Le fuseau neuromusculaire</i>	19
b) <i>Les organes tendineux</i>	20
Voies réflexes	20
1° <i>Réponse à la stimulation électrique du nerf</i>	20
2° <i>Réponse à l'étirement musculaire</i>	21
3° <i>Cas particulier de la réponse myotatique à l'étirement bref —</i> <i>Le réflexe tendineux</i>	22
Régulation de la sensibilité du réflexe	22
1° <i>Innervation motrice des fuseaux</i>	22
2° <i>Facilitation et inhibition centrale du réflexe myotatique</i>	23
Chapitre 3. — CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES SUR LA TERMINOLOGIE ADOPTÉE	24
Chapitre 4. — TECHNIQUE D'ÉTUDE	26
Appareillage	26
1° <i>Le mouvement</i>	27
2° <i>La réaction du muscle à l'étirement</i>	27
3° <i>L'aspect électromyographique de la réponse</i>	27
Technique d'étude	28
1° <i>Choix du groupe musculaire étudié</i>	28
2° <i>Procédés d'étirement musculaire</i>	28
3° <i>Conditions expérimentales</i>	28
Critiques de la méthode	28
1° <i>Mouvement effectué dans un plan vertical</i>	28
2° <i>La traction à la main</i>	29
3° <i>Intérêt de l'enregistrement de la force des réactions par jauge</i> <i>de contrainte</i>	30

Chapitre 5. — SUJETS NORMAUX	31
— Résultats	31
— Discussion	33
— Conclusion	34
Chapitre 6. — SPASTICITÉ	35
Plan	36
Etude de la force antagoniste enregistrée au cours du mouvement passif	37
— Aspect général des tracés	37
— Seuil d'apparition des réactions à l'étirement	38
Résultats	38
Discussion	39
— Etude de la période durant laquelle l'étirement croît	39
<i>Raideurs modérées</i>	39
Résultats	39
Discussion	42
a) <i>Modifications de l'élément A</i>	42
b) <i>Dans quelle mesure l'élément V intervient-il pour modifier l'aspect de la courbe de force en fonction du temps</i>	43
<i>Raideurs importantes</i>	43
Résultats	43
Discussion	45
— Etude de la période durant laquelle l'étirement est maintenu	48
Résultats	49
a) <i>Sujets atteints d'une très forte raideur</i>	49
b) <i>Sujets atteints d'une spasticité modérée</i>	53
c) <i>Spasticités faibles</i>	53
Discussion	56
— Conclusions	57
Etude de la relation entre la force des réactions à l'étirement et la vitesse du mouvement passif	58
Technique d'étude	58
1° <i>Lecture de la force</i>	58
2° <i>Lecture de la vitesse</i>	59
Résultats	59
1° <i>Relation entre force et vitesse</i>	59
2° <i>Etude statistique</i>	59
3° <i>Diminution de la force des réactions chez le spastique au cours d'étirements successifs</i>	61
Discussion	63
1° <i>Etude de la dispersion des valeurs Forces - Vitesses</i>	63
2° <i>Diminution des réactions lors d'étirements successifs</i>	66

3° Signification de la relation $F = KV^n$ observée à titre approché dans certaines limites de vitesse	68
4° Modification de la pente de la droite de corrélation aux vitesses rapides	70
5° Modifications de la corrélation force-vitesse observées aux vitesses lentes	70
Conclusions	71
Etude des thérapeutiques	74
Chapitre 7. — RIGIDITÉ PARKINSONNIENNE	75
Plan	76
Etude de la force antagoniste enregistrée au cours des mouvements passifs	77
— Aspect général des tracés	77
— Seuil d'apparition des réactions antagonistes	77
Résultats	77
Discussion	77
— Etude de la période durant laquelle l'étirement croît	79
Résultats	79
Discussion	80
a) Exagération de l'élément V	81
b) L'exagération de l'élément A	82
c) Aux grandes vitesses	83
d) Aux très petites vitesses	83
Conclusions	85
— Etude de la période durant laquelle l'étirement est maintenu	85
Résultats	85
Discussion	86
Conclusions	87
Etude de la relation entre la force des réactions à l'étirement et la vitesse du mouvement passif	88
Technique d'étude	88
Résultats	88
1° Pour un angle d'étirement intermédiaire	88
2° En fin de mouvement	90
Discussion	92
1° La faible dispersion des valeurs enregistrées doit retenir l'attention	94
2° Signification de la relation $F = KV^n$	94
Conclusions	96
Etude des thérapeutiques	97
Résultats	97
Discussion	97
Conclusions	97

Chapitre 8. — RAIDEURS LABILES	100
Plan	102
Athétose avec tension	103
Résultats	103
a) <i>Etude du tracé de force en fonction du temps</i>	103
b) <i>Etude de la force antagoniste en fonction de la vitesse du mouvement passif</i>	105
Discussion	106
Raideurs sans mouvements anormaux	109
Raideurs labiles apparaissant au cours de la spasticité, de la rigidité ou chez le sujet normal	112
Conclusion	114
Chapitre 9. — OBSERVATIONS	115
— Première observation	115
Observation	115
L'étude au laboratoire des réactions à l'étirement	116
Commentaires	116
— Deuxième observation	118
Observation	118
Etude des réactions à l'étirement au niveau des fléchisseurs de l'avant-bras	118
Commentaires	120
— Troisième observation	120
Observation	120
Etude au laboratoire des réactions à l'étirement	124
Commentaires	125
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	127
— Diagnostic et classification des raideurs	127
— Analyse du mouvement volontaire	131
— Etude de l'efficacité des thérapeutiques	132
RÉSUMÉ	135
BIBLIOGRAPHIE	137
TABLE DES AUTEURS CITÉS	149

